REVUE NEUROLOGIQUE

ORGANE OFFICIEL

DE LA

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

ANNÉE 1939

1er semestre

TOME 71





REVUE NEUROLOGIQUE

BULLETIN OFFICIEL DE LA

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

DE PARIS

Tome 71 - 1939

1er SEMESTRE



MASSON ET Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120 BOULEVARD SAINT-GERMAIN - PARIS



REVUE NEUROLOGIQUE

TABLES DU TOME 71

Année 1939 — 1er Semestre

I. — MÉMOIRES ORIGINAUX

Pages

II. — SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

III. — SOCIÉTÉS

Société belge de neurologie.

Groupement belge d'études oto-neuro-ophtalmologiques et neurochirurgicales

Société médico-psychologique.

Société d'oto-neuro-ophtalmologie du sud-est.

IV. — TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES (1)

(1) Les indications en chiffres gras se rapportent aux MÉMOIRES ORIGINAUX, et aux COMMUNICATIONS à la Société de Neurologie.

B

C

D

E

F

G

H

I

N

O

Q

R

S

T

V. — INDEX ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

A

D

E

F

G

H

I

J

K

M

N

O

P

Q

R

S

T

U

V

W

Y

Z

Tome 71. N° 1 Janvier 1939

REVUE NEUROLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX

LES EFFETS, CHEZ LE SINGE, DE L'ABLATION DES LOBES PRÉFRONTAUX

PAR

Robert MESSIMY

Ancien interne des hôpitaux de Paris,
chef de clinique à la Salpêtrière.

(*Les éléments de ce travail furent recueillis à l'Université de Yale* (*New-Haven, U. S. A.*) *dans le laboratoire de Physiologie, dirigé par le Dr J. F. Fulton, pendant un séjour du 1er octobre 1936 au 31 décembre 1937, offert par la Fondation Rockefeller.*)

Avant de passer en revue ces effets, il importe de définir à quoi correspondent les lobes frontaux chez l'animal. On distingue chez le singe, d'après les importants travaux de *Brodmann*, de *Vogt*, de *Campbell*, une zone motrice, une zone prémotrice et une zone préfrontale (voir fig. 1).

Chez le macaque et le chimpanzé la *zone motrice* (*area* 4 *de Brodmann*) est caractérisée histologiquement par le développement considérable et la disposition régulière des éléments pyramidaux de la 3e et de la 5e couche, celle-ci contenant les cellules géantes de Betz. Cette variété de cortex est dite agranulaire, car les 2e et 4e couches y font défaut.

Dans la *zone prémotrice* (*area* 6 *de Brodmann*) les cellules de Betz disparaissent. Elles existent encore raréfiées dans la zone de transition comprise entre l'aire motrice et l'aire prémotrice. Les couches granulaires assez minces sont bien distinctes.

La *zone préfrontale*, qui comprend les areas 9, 10, 11 et 12 de Brodmann, est formée par un isocortex typique à 6 couches granulaires distinctes, à petites cellules. Chez le singe, l'area 9 de Brodmann est la plus étendue et présente d'importantes connections avec les noyaux médians du thalamus.

Il faut remarquer avec Nissl la similarité entre les lobes frontaux chez l'homme et le singe.

Cet auteur écrit :

« Diese Stirnhirnrinde ist histoarchitektonisch so characteristisch gebaut, dass ueber die anatomische gleichwertigkeit dieser « granularen » Stirnhirnrinde bei mensch und Tier kein Zweifel bestehen kann. »

Ces différentes zones sont reconnaissables chez le singe, dont les lobes frontaux sont bien développés : ils occupent, d'après Brodmann, 11,3 % de la totalité du cortex chez le macaque ; 16,9 % chez le chimpanzé ; chez l'homme, d'après le même auteur, les lobes

Publication périodique mensuelle.

frontaux occupent 29 % de la totalité du cortex. Mais chez d'autres animaux, les lobes frontaux sont moins importants : chez le chien, ils occupent, d'après Brodmann, 6,9 % du cortex total et chez le chat seulement 3,4 %. Aussi est-il difficile chez ces animaux, tant par la méthode d'excitation que par celle des ablations, de limiter ses effets à une zone bien définie. Le singe est l'animal de choix.

Nous traiterons successivement :

1. — Les méthodes que nous avons employées.
2. — Les résultats obtenus.
3. — La confrontation de ces résultats avec les travaux antérieurs.

1. — Méthodes.

I. — *Méthode opératoire.* — Les opérations furent effectuées en un ou deux temps avec les règles d'aseptie et les *méthodes d'ablation neurochirurgicales* adaptées aux primates infra-humains par J. F. *Fulton.* Tous les animaux furent opérés par lui, avec notre aide ; grâce à la rigueur de ses méthodes chirurgicales, nous avons pu étudier des animaux en parfaite condition et présentant des lésions exactement déterminées.

On s'efforça, sur chaque animal, d'extirper tout le tissu situé en avant du bras inférieur du sillon arqué, ce qui inclut toutes les zones 9, 10, 11 et 12 de Brodmann, mais épargne la zone 8 (zone de contrôle des mouvements de latéralité oculaire). A l'autopsie de tous les animaux, l'examen des cerveaux démontra que la substance grise des zones 9, 10, 11 et 12 de Brodmann se trouvait extirpée, en totalité ou très peu s'en faut, sans que soient lésés ni la zone 6 (excepté dans la mesure où il fallait évaluer sa limite antérieure), ni les noyaux gris centraux.

Chez un animal, à l'ablation des lobes préfrontaux, on ajouta l'ablation de la zone prémotrice (area 6 de Brodmann).

II. — *Choix de l'animal.* — Sur les six animaux dont nous donnons le protocole, deux appartenaient à l'espèce *Pithecus* (*macacus rhesus*), quatre à l'espèce mangabey (*cercocebus torquatus atys*). Les animaux de cette dernière variété présentent des avantages appréciables : ils sont faciles à manier, de caractère plus doux que les macaques ; leur intelligence paraît vive. Enfin le rapport, chez le mangabey, des lobes frontaux au reste du cortex cérébral est égal (et vraisemblablement un peu supérieur) à celui du macaque rhesus.

III. — *Méthodes d'examen clinique.* — La description détaillée de ces méthodes dépasserait les limites assignées à cet article. Nous nous bornerons à dire qu'elles doivent être appliquées d'une manière rigoureusement semblable *avant comme après l'opération.* C'est l'étude postopératoire de quatre mangabey qui nous amena à la présente étude. Nous pûmes ainsi nous convaincre de la nécessité absolue de confronter les examens pré- et postopératoires. Ce travail est basé sur six observations où cette confrontation eut lieu.

Il faut étudier, en particulier :

1° *La manière d'être et la tendance affective de l'animal* : instincts de protection, de défense, réactions de peur, de colère, faim, instinct sexuel, etc...

2° *Son état neurologique* : démarche, tonus musculaire, réflexes tendinéopériostés et cutanéomuqueux, réactivité. Les examens doivent être répétés et faits dans des conditions relatives de calme. L'étude de la réactivité est particulièrement difficile à étudier : il faut faire la part, en effet, de l'état d'excitation où se trouve l'animal au moment de l'examen, de la production possible de réflexes conditionnés, de la sommation des stimulations, etc...

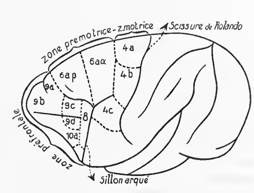


Fig. 1. — Représentation cytoarchitecturale du cerveau de singe, d'après Brodmann, modifié par Vogt. — La zone motrice correspond à la zone 4, la zone prémotrice correspond aux zones 6 a α et 6 a β. La zone oculaire occupe la zone 8. Les zones préfrontales occupent les zones 9, 10, 11 et 12 ; les zones 11 et 12, situées sur la face orbitaire, ne sont pas représentées ici.

3° *L'activité* : pour l'enregistrer, nous avons utilisé une grande cage, sous le plancher de laquelle on place deux larges coussins pneumatiques, reliés eux-mêmes à un appareil inscripteur type Marey. On y laisse l'animal pendant plusieurs jours de suite et l'on peut établir les variations d'activité avec la nourriture, le jeûne, la lumière.

IV. — *Examens spéciaux*. — Nous ne pouvons énumérer les détails concernant ces examens, qui méritent une étude spéciale.

La même formule peut en résumer le principe directeur : les méthodes doivent être rigoureusement semblables avant comme après l'opération, les examens doivent être répétés à plusieurs reprises.

Nous avons pratiqué les examens suivants :

1° *Examens radioscopiques du tube digestif*, et notamment mesure du temps d'évacuation gastrique d'une solution barytée ;

2° *Administration de carmin*, pour apprécier la rapidité du transit gastro-intestinal ;

3° *Examen macroscopique et microscopique des selles* ;

4° *Etude de la régulation cardiaque, par la méthode électrocardiographique*, après injection intraveineuse d'adrénaline ;

5° *Elimination rénale* : quantité d'urines par 24 h., densité des urines, quantité d'eau bue par 24 h., tolérance rénale au dextrose administré par voie gastrique ;

6° *Etude pharmacologique* : étude des réactions neurovégétatives après injection de différentes substances (adrénaline, atropine, bulbocapnine, morphine, mécholyl, pilocarpine, strychnine) à doses très faibles ;

7° *Autopsie* : Après injection d'une solution formolée à 10 %.

2. — Conclusions tirées des résultats expérimentaux.

Ces conclusions ne diffèrent en rien de celles que nous avons publiées, dans un exposé prélimaire, avec J. Finan.

Comme nous l'avions fait dans cet exposé, on peut grouper ainsi les principales modifications observées :

1° Modifications de l'activité.

2° Modifications du mode réactionnel.

3° Modifications du tonus et des réflexes de posture.

4° Modifications des réflexes périostés, tendineux, cutanéomuqueux.

5° Modifications du système autonome.

Nous ajouterons ici :

6° Examens spéciaux.

7° Modifications de l'état général.

8° Modifications des mouvements oculaires.

9° Résultats de l'autopsie.

1° *Modifications de l'activité.* — L'observation directe aussi bien que l'enregistrement graphique démontrent les modifications de l'activité après l'ablation préfrontale bilatérale.

L'examen d'autres animaux, non relaté ici, nous permet d'ajouter qu'après ablation préfrontale unilatérale, on observe des modifications de l'activité du même ordre mais beaucoup moins accentuées.

Très vite après l'opération, le jour même ou les jours suivants, on remarque le changement d'activité de l'animal. Celui-ci, dans cette première période postopératoire, présente une déficience profonde de l'activité et de l'initiative des mouvements ; il reste dans un coin de la cage, la tête rétractée, les membres en flexion-adduction, les mains et les pieds appuyés contre la paroi grillagée. Cette *attitude recroquevillée* (voir fig. 2) donne à l'animal un air de méditation apparente qu'avaient noté Baruk et de Jong dans leurs études sur la catatonie bulbocapnique. Nous verrons que cette attitude est conditionnée par des troubles du tonus musculaire. Contrastant avec cette apathie, apparaissent dès cette période des mouvements brusques, rapides, de caractère stéréotypé, mouvements circulaires généralement. Ces mouvements sont provoqués par des stimulations externes, sensitives ou sensorielles (bruits, p. ex.), et internes (émotion, faim, etc.)... Dans la première période postopératoire, l'activité est diminuée dans l'ensemble, l'animal est hypocinétique. Cet état apathique coïncide avec des manifes-

tations parasympathiques (ou, si l'on préfère, « d'inertie sympathique ») : ralentissement du rythme cardiaque, transpiration excessive des extrémités, brusques réactions vasomotrices ; à ces symptômes il faut joindre l'hypertonie extrapyramidale et la tendance cataleptique.

Cette première période dure deux à trois semaines ; petit à petit les mouvements stéréotypés augmentent de fréquence et, après un mois ou deux, l'activité devient presque *incessante*.

Cette augmentation d'activité, il faut le noter, coïncide avec la diminution de l'hypertonie extrapyramidale et de la tendance cataleptique. L'activité garde le caractère automatique et stéréotypé : l'animal tourne en rond dans sa cage, vers la droite ou vers la gauche, d'un mouvement très rapide, ne s'interrompant que pour saisir hâtivement des parcelles de nourriture ou de son qu'il épluche d'une manière stéréotypée. Certains animaux pirouettent sans arrêt, comme un clown au cours de « sauts périlleux ». Notons, dans ces pirouettes, la participation prédominante des muscles de la tête et du tronc.

Les stimulations, d'origine externe ou interne, agissent nettement sur l'activité, ce que traduit l'augmentation d'amplitude et de fréquence des oscillations sur la courbe graphique. La lumière joue un rôle important; dans l'obscurité, l'animal reste à peu près immobile, mais les bruits, les émotions provoquent encore des mouvements. Pendant la nuit, l'animal reste immobile. Si l'on essaie de saisir l'animal dans sa cage, au lieu d'essayer de s'échapper, il se met à tourner en rond ou à pirouetter à un rythme très rapide. La vue d'aliments provoque la même accélération. Chez une femelle, dont l'observation n'est pas publiée ici, nous avions remarqué l'augmentation d'activité avant chaque période menstruelle. Les variations de l'activité générale en relation avec les périodes d'activité digestive paraissent obéir au rythme normal : l'animal est plus actif en période de jeûne qu'en période digestive ; il est fréquent de noter des arrêts assez prolongés dans la période postprandiale et lorsque l'animal est saturé de nourriture.

En résumé, ces singes sont devenus des *automates, répondant par des réflexes immédiats aux sollicitations externes et internes.*

2° *Modifications du mode réactionnel.*

a) *Secousses cloniques.* — Dès après l'opération, on voit apparaître des mouvements extrêmement brusques de projection de la tête et du tronc, accompagnés de flexion et d'adduction des segments proximaux des membres. On peut provoquer ces secousses par diverses stimulations (toucher, piqûre, bruit...) mais plus spécialement par les changements de position ou les percussions de la tête et du tronc. La recherche des réflexes axiaux les détermine avec électivité.

Ces secousses cloniques sont constantes. Elles étaient particulièrement marquées chez un animal.

Au cours de l'évolution, ces secousses s'atténuent et finissent par disparaître, après un ou deux mois. Elles surviennent à nouveau dans cer-

taines circonstances, notamment au sortir d'une anesthésie barbiturique. Le phénomène rappelle le sursaut physiologique, mais, dans nos cas, les réponses ont un caractère de brusquerie, de violence très spécial. Elles ont aussi un caractère d'automatisme et l'animal ne peut les réfréner.

On peut rapprocher ces manifestations de certains faits récemment décrits par P. Bize, chez des enfants atteints d'encéphalopathie congénitale, sous le nom de *sursaut pathologique*.

b) *Surréactivité diffuse.* — Outre les réactions précédemment décrites, les animaux réagissent d'une manière excessive à diverses stimulations. Cette surréactivité apparaît très vite après l'opération et persiste au cours de l'évolution. Elle est particulièrement marquée pour les stimulations douloureuses : piqûre, pincement, pression musculaire, pression des nerfs et notamment du trijumeau, pression des testicules chez le mâle. Le chaud et le froid, s'ils sont élevés, déterminent aussi des réactions de défense. Ces animaux paraissent nettement hyperesthésiques ; lorsqu'on les prend dans les bras, ils retirent brusquement leurs pattes, pour éviter le contact ; chez un animal (non publié ici), la simple vibration d'un diapason au niveau d'une surface périostée suffisait à provoquer d'intenses réactions de défense. Dans tous ces cas, les réactions de défense ont un caractère de constance et de brusquerie réflexe très spécial. L'excitabilité sensorielle est également accrue : les animaux présentent le réflexe d'aveuglement à la lumière, avec du larmoiement, ils réagissent exagérément au bruit.

On pourrait penser que cette surréactivité est due à une irritabilité d'origine psychique, à une peur irraisonnée ; aussi est-il intéressant d'observer cette hyperesthésie lorsque l'animal est au calme dans sa cage. Si on lui donne un morceau de glace, on observe qu'en l'absence de toute maladresse (car ces animaux peuvent présenter une apraxie légère, d'ailleurs transitoire) l'animal ne peut plus tenir le bloc de glace dans les mains, il doit sans cesse le faire passer d'une main à l'autre ou le poser sur le plancher de sa cage, où il le lèche directement. Si on lui donne un oignon à manger, ses yeux se mettent à larmoyer et son visage traduit par des grimaces expressives le picotement nasal et oculaire.

Enfin ces symptômes coïncident avec des troubles paresthésiques d'un type particulier : dès les premiers jours postopératoires, l'animal se gratte souvent et spécialement les extrémités, les mains et les avant-bras, les pieds et les jambes et surtout la queue qui devient rapidement le siège d'une irritation chronique à son extrémité. L'animal gratte aussi sa tête, notamment les oreilles et le nez. Parfois les singes ont de très brusques mouvements des mains, comme s'ils avaient reçu une légère décharge électrique. Plus rarement on les voit mordre leurs propres membres, soit unilatéralement soit bilatéralement ; le fait a été signalé déjà par Golz, par Blanchi.

Ces troubles persistent, semble-t-il, d'une manière permanente ; nous les avons notés régulièrement à la fin du jour, dans la période précédant le sommeil. Comme nous l'écrivions déjà, ces faits présentent une certaine

analogie avec les troubles sensitifs produits par J.-G. Dusser de Barenne et O. Sager aprés injection de très faibles doses de strychnine dans le thalamus du chat et du singe.

Cette surréactivité existait chez tous nos animaux ; néanmoins il y avait, dans l'Observation I (résumée plus loin), une curieuse dissociation des troubles sensitifs ; les troubles existaient, mais l'animal ne réagissait pas aux stimulations provoquées lorsqu'il devenait cataleptique ; à cet état cataleptique succédaient des crises d'excitation hystériforme où tout examen était impossible. *L'exagération des réactions instinctives*, signalée par de nombreux auteurs, nous paraît un des éléments de cette surréactivité diffuse : exagération des instincts de défense ou de protection, voracité, colére, peur, sexualité. Là encore, on retrouve la brusquerie et le manque d'inhibition qui aboutissent à une perturbation profonde des manifestations instinctives. Un fait nous paraît capital : *la personnalité affective de chaque animal reste semblable, mais exaltée.* Un animal à tendance coléreuse sera plus coléreux aprés l'opération, un animal doux sera plus doux, un craintif plus craintif. Le fait est dû, à notre avis, à la libération de la personnalité neurovégétative de chaque animal.

Notons ici encore la *modification du cri*, qui prend une tonalité plus élevée qu'avant l'opération et le caractère de réponse immédiate, automatique, aux stimulations d'origine externe ou interne.

3° *Modifications du tonus et des réflexes de posture.*

Nous avons rangé les *secousses cloniques* parmi les modes réactionnels; mais elles sont, à n'en pas douter, l'expression d'une libération des centres régulateurs du tonus.

Cette libération se traduit encore par des phénoménes d'*hypertonie du type extrapyramidal* : nous avons décrit l'attitude « recroquevillée » de ces animaux, aussitôt après l'opération. Elle est due surtout à la rétraction de la tête par *hypertonie des muscles de la nuque.* Dés les premiers jours, la flexion de la tête en avant provoque une vive réaction de défense, avec secousses cloniques et souvent cri douloureux. Cette réaction est encore déterminée par l'extension forcée des membres inférieurs, du fait de *l'hypertonie des muscles du dos*, surtout si on la combine avec la flexion de la tête en avant. Au contraire, l'extension de la tête en arrière ou la flexion forcée des membres inférieurs, ou ces deux manœuvres associées ne déterminent aucune réaction de défense. Une semaine environ après l'opération, l'hypertonie des muscles de la nuque et du dos est trés accentuée ; on note la saillie des muscles trapézes, la palpation vérifie l'état de contraction de ces muscles et des muscles du dos, dans la région lombaire en particulier. Chez un animal, nous avons observé une crise tonique très nette avec extension forcée de la tête (Observ. I). *L'hypertonie des membres* n'apparaît nettement en général que 7 à 10 jours après l'intervention. Elle est du type extrapyramidal, prédomine à la partie proximale des membres, respecte la partie distale, intéresse aussi bien les fléchisseurs que les extenseurs. Elle est plus marquée sur les muscles

adducteurs, ce qui rend l'abduction des membres difficile et explique l'attitude recroquevillée des animaux. Il est fréquent, lorsqu'on mobilise les membres, de percevoir la classique sensation de roue dentée.

Le tonus des membres varie, on le sait, avec les règles de Magnus et de Klein, c'est-à-dire en fonction des positions de la tête et du cou. Pour étudier les variations du tonus des membres en fonction des positions de la tête (c'est-à-dire en fonction des inclinaisons labyrinthiques) dans l'espace, il faudrait immobiliser dans un plâtre les trois segments tête, cou et tronc afin de laisser immuable la position de la tête par rapport au cou et au tronc. Nous nous sommes bornés à étudier les variations de l'hypertonie en fonction des réflexes toniques du cou, régis eux-mêmes par les labyrinthes. Si, l'animal étant sur le dos, la tête est inclinée latéralement, le tonus des membres supérieur et inférieur (celui-ci à un moindre degré) augmente du côté du menton et diminue du côté de la nuque. Par exemple, si le menton est incliné vers la droite, l'hypertonie des membres gauches diminue. Et vice versa. Nous avons constamment retrouvé ces variations.

L'hypertonie des membres persiste 4 à 6 semaines, puis s'atténue et finit par disparaître ; l'hypertonie des muscles du cou et du dos s'atténue aussi, mais la flexion de la tête en avant ou l'extension des membres restent malaisées et provoquent une réaction de défense.

Parallèlement à l'évolution de cette hypertonie, on constate chez tous les animaux une *exagération nette des réflexes de posture*. Comme nous l'écrivions avec J. Finan : « Si l'on définit la catalepsie comme un état où se trouvent associés un haut degré de plasticité de la musculature du squelette et la suspension de l'activité volontaire, ces singes présentent une *tendance cataleptique nette*. Si l'on étend les animaux sur le dos et si l'on obtient chez eux un état de tranquillité, les positions imprimées passivement aux membres sont maintenues par l'animal jusqu'à ce qu'un changement de position ou qu'une stimulation viennent à le déranger. » Le visage prend aussi un aspect figé très spécial. Il faut noter que le maintien des positions se fait d'une manière antigravidique ; ce phénomène est facile à démontrer pour les membres, on peut aussi le mettre en évidence pour les muscles de la nuque et la région lombaire sur deux billots de poids, l'animal fait le pont, soutenu seulement par ces deux points d'appui (voir les fig. 3 et 4 ; clichés pris chez l'animal I). Il faut insister sur la *fragilité* de cette tendance cataleptique : pour la mettre en évidence, il faut immobiliser l'animal, parfois de force ; l'animal reste figé pendant une durée variable puis devient brusquement très excité à la suite d'une stimulation externe (changement de position, en particulier) ou interne (frayeur p. ex.). Cette excitation, succédant d'une manière soudaine à l'état cataleptique, est très spéciale. Elle était au maximum dans l'observation I, où l'état cataleptique était le plus accentué et elle réalisait un véritable *état hystériforme*. Les états cataleptiques, le fait nous paraît capital, coïncident avec des signes traduisant la prédominance parasympathique (ou l'inertie sympathique) : pupilles peu dilatées si l'on considère

que le regard est perdu au loin, sudation des extrémités, brusque vaso-dilatation des téguments, ralentissement du cœur.

Au contraire, dans la période d'excitation consécutive, tout se passe comme s'il y avait une décharge sympathique : signes de colère et d'effroi, érection pilomotrice, dilatation pupillaire. Il est très difficile d'étudier la réactivité à ce moment, tout porte à croire qu'elle est très exaltée. Au contraire, lorsque l'état cataleptique est très accentué (Observ. I), la réactivité douloureuse est abolie. Lorsqu'il y a seulement tendance cataleptique, comme c'est le cas le plus fréquent, les stimulations douloureuses font cesser l'état cataleptique.



Fig. 2. — Attitude « recroquillée » chez un macaque, pendant la première semaine postopératoire Obs. 4.

A côté de cette *catalepsie provoquée*, il existe une *catalepsie spontanée* : brusquement, au cours de mouvements, on voit l'animal s'arrêter et garder une attitude figée pendant quelques instants. Le phénomène rappelle les faits de *barrage* (Sperrung) décrits par *Kraepelin* dans la catatonie humaine. Nous avons dit que la tendance cataleptique évolue parallèlement avec l'hypertonie extrapyramidale ; mais l'exagération des réflexes de posture apparaît avant que l'hypertonie soit nette et elle persiste à une période où l'hypertonie n'est plus perceptible par la mobilisation des membres. Elle semble donc l'expression d'une hypertonie atténuée. Elle prédomine parfois d'une manière unilatérale sur les membres ; dans l'observation I, où l'opération eut lieu en deux temps, l'hypertonie prédomina du côté controlatéral à la première intervention, mais fut nettement renforcée par l'ablation bilatérale des lobes préfrontaux.

En résumé, on assiste au développement, après l'ablation préfrontale, d'une hypertonie extrapyramidale prédominant sur les muscles de la nuque et du

du dos, variant aux membres en fonction des réflexes toniques du cou. Cette hypertonie augmente peu à peu, reste manifeste pendant 4 à 6 semaines, puis diminue progressivement. *Parallèlement à l'hypertonie apparaît une exagération des réflexes de posture, qui peut subsister lors même que l'hypertonie n'est plus nettement perceptible.*

Observation I (très résumée).
Mangabey mâle, arrivé au laboratoire en mars 1935, à l'âge présumé de 18 mois. Animal très vigoureux, de caractère sauvage.
Examens cliniques préopératoires : rien d'anormal à signaler.
26 *février* 1937. — Poids : 4.725 gr.
Première opération : ablation des lobes préfrontaux à gauche.



Fig. 3. — Etat cataleptique (*Observ. I*) ; cliché pris un mois après la 1re intervention.

Quelques heures après l'opération, on observe des secousses cloniques de la tête et du tronc, après changement ou stimulation émotionnelle.

Pendant l'examen, l'animal est pris d'une *crise tonique* intéressant les muscles du cou ; les yeux sont demi-clos, la langue fait saillie hors de la bouche.

A partir du 5e *jour*, on note une légère exagération des réflexes de posture à droite surtout, une activité stéréotypée alternant avec des périodes dépressives, une transpiration excessive des pattes. Les réflexes ne paraissent pas modifiés. Réactions exagérées à la piqûre, surtout sur le côté droit du corps.

11 *mars* 1937. — Poids : 4.500 gr.

Deuxième opération : ablation des lobes préfrontaux à droite.

Après l'opération, l'animal présente des secousses cloniques de la tête et du tronc, accompagnées d'extension brusque des membres inférieurs.

2e *jour* : attitude « recroquevillée » typique... Après stimulation, mouvements circulaires rapides stéréotypés.

4e *jour* : mêmes signes. En outre, l'examen montre une hypertonie du type extrapyramidal sur les membres droits ; les réflexes tendineux surtout à droite sont plus vifs, moins soutenus. La réactivité aux stimulations douloureuses est accrue ; la pression du trijumeau dans la région sous-orbitaire provoque une réaction de défense, surtout à droite. *Tous ces symptômes prédominent à droite, donc sur le côlé controlatéral par rapport à la première opération.*

En outre, tremblement intermittent, ou mieux secousses cloniques à faible amplitude du bras et de l'avant-bras droits.

A partir du 5e *jour* : *tendance cataleptique indiscutable qui s'accentue les jours suivants* : aspect figé du visage, regard perdu au loin avec pupilles en dilatation modérée, exagération très marquée des réflexes de posture et maintien des positions antigravidiques pour tout le corps (tête, trone, membres). Respiration superficielle à 60 par minute bruits du cœur lents (180 à 190 par minute). Hypertonie du type extrapyramidal, intéressant les muscles du cou, du tronc et des membres, surtout nette à droite.

Au cours de l'état cataleptique, l'animal ne réagit absolument pas aux stimulations douloureuses : piqûres, pincement et même brûlure. On note des *troubles vaso-moteurs* : une rougeur marquée des téguments, sur les parties découvertes, apparaissant par paroxysmes, une sudation extrême des extrémités, sur leur face palmaire. L'odeur de l'animal est devenue très forte et désagréable.

L'animal passe *brusquement* de l'état cataleptique à un état d'excitation très vive,



Fig. 4 — Etat cataleptique : attitude de fakir (*Observ. I*) ; cliché pris 5 mois après la 1re intervention. L'animal, sur le dos, ne repose que par deux points d'appui, nuque et région sacrée. Le tronc « fait le pont » entre ces deux points d'appui.

avee agitation désordonnée, eris, dilatation pupillaire, réaction pilomotriee. Ces états si différents s'installent l'un et l'autre avee une *extraordinaire soudaineté*.

Dans sa cage, l'animal présente des périodes d'apathie alternant avec une activité stéréotypée. En outre, il a des *paresthésies spontanées* : il gratte fréquemment l'extrémité de sa queue, ses pieds et ses mains, la face, les oreilles ; il ne peut manger d'oignon sans lacrymation marquée, ne peut tenir un morceau de glace dans les mains.

A partir du 15e *jour*, l'hypertonie paraît distribuée d'une manière égale à droite et à gauche. L'effet des réflexes toniques du cou sur l'hypertonie est très net. Les réflexes tendinéopériostés et cutanéomuqueux sont exagérés. L'exagération des réflexes médians est particulièrement nette : naso-palpébral, avee diffusion au muscle releveur de la lèvre supérieure et aux muscles du menton ; mentonnier ; sternopeetoral et médiopubien.

A partir du 40-50e jour environ, l'activité s'accroît nettement, devient incessante, elle reste stéréotypée et s'exagère après diverses stimulations (lumière, bruit, peur, faim, etc...). Par contre, l'état cataleptique persiste, mais atténué et variable d'intensité aux différents examens. Même état de non-réactivité douloureuse au cours des périodes cataleptiques ; mêmes états hystériformes ; persistance des paresthésies spontanées. Réflexes médians moins vifs ; persistance des troubles vaso-moteurs.

Examens spéciaux (voir plus loin les résultats d'ensemble).

L'animal fut *sacrifié* le 15 décembre 1937, neuf mois après la seconde opération ; il

présentait un bon état général, un état neurologique inchangé. L'examen du cerveau vérifia l'extirpation des areas 9, 10, 11 et 12 de Brodmann, l'intégrité des areas 6 et 8 ainsi que des noyaux gris centraux.

4o *Modifications des réflexes tendinéopériostés et cutanéomuqueux. Réflexes pupillaires.*

Après un certain délai suivant l'opération, on assiste à une *exagération de la vivacité des réflexes.* Cette exagération est surtout manifeste en ce qui concerne les réflexes médians ou axiaux, où elle apparaît en premier lieu. C'est généralement une semaine après l'ablation préfrontale qu'on observe la vivacité de ces réflexes : réflexe naso-palpébral (qui diffuse au muscle releveur de la lèvre supérieure et au muscle mentonnier), réflexe du menton, réflexes sterno-pectoral et médio-pubien. La vivacité de ces réflexes peut s'atténuer au cours de l'évolution, mais elle reste plus grande qu'avant l'intervention ; elle peut s'exagérer à nouveau dans certaines conditions, par exemple au sortir de l'anesthésie barbiturique (où la percussion axiale peut déterminer aussi des secousses cloniques).

Les réflexes des membres ne paraissent nettement modifiés que deux ou trois semaines après l'intervention. Leur réponse devient plus brusque, suivie d'une chute immédiate ; il est difficile parfois de mettre en évidence cette exagération aux membres supérieurs, mais aux membres inférieurs on y arrive plus facilement.

L'exagération des réflexes rotuliens est nette : celle du réflexe tibio-fémoro-postérieur l'est également et provoque une réponse controlatérale d'adduction.

Chez les animaux à tendance cataleptique franche, la percussion répétée du tendon rotulien détermine une fixation de l'attitude en extension du membre inférieur.

Parmi les réflexes cutanés, les réflexes abdominaux deviennent plus vifs. L'excitation cutanée plantaire détermine constamment un retrait immédiat des orteils et du pied sur la jambe ; le phénomène paraît involontaire et traduit vraisemblablement une légère libération de l'automatisme médullaire, de même que l'exagération des réflexes.

Parmi les réflexes muqueux, les réflexes cornéens deviennent très vifs. Les réflexes pupillaires sont conservés ; dans l'obscurité les pupilles sont nettement dilatées ; sous l'effet de la lumière, elles se contractent modérément mais d'une manière non soutenue. Pour les animaux présentant le réflexe d'aveuglement, il faut immobiliser leur tête durant l'examen et n'employer qu'une lumière peu intense. Le réflexe d'accommodation, lorsqu'on peut l'observer, est très marqué.

Ajoutons ici que l'olfaction persiste malgré l'intervention.

5o *Modifications du système autonome.*

Ces troubles sont constants. Comme nous l'écrivions avec J. Finan, « on voit survenir diverses manifestations. Les unes peuvent être, d'après

les idées modernes, qualifiées de sympathiques : signes de colère, tendance à mordre, érection pilomotrice, dilatation pupillaire. Les autres méritent plutôt le nom de parasympathiques (ou, si l'on préfère. sont causées par une « inertie sympathique » selon la formule de Claude et Santenoise) : transpiration excessive des extrémités, brusques réactions vaso-motrices, périodes de complète apathie ».

Nous avons vu que les réactions parasympathiques coïncident avec l'état cataleptique, les réactions sympathiques avec l'état d'excitation qui lui succède.

Etudions quelques-unes de ces manifestations en détail : la réaction pilomotrice est généralisée, l'animal prend un aspect hérissé caractéristique. La transpiration des extrémités est surtout nette aux mains, à leur face palmaire. C'est une transpiration profuse qui attire aisément l'attention.

Les réactions vaso-motrices sont moins évidentes, car on les observe surtout sur les régions peu fournies en poils, comme la poitrine, l'abdomen, la face interne des cuisses. L'animal reposant sur le dos, on voit souvent, en particulier pendant l'état cataleptique, survenir brusquement une rougeur sous-cutanée qui subsiste quelques instants, puis disparaît.

Parmi les modifications du système autonome, il faut encore ranger les troubles digestifs et les modifications de la régulation cardiaque. Nous les étudierons dans un chapitre spécial.

Notons également les troubles de la régulation thermique : ces animaux frissonnent immédiatement au froid ; le simple fait de passer d'une pièce chaude dans une pièce plus froide détermine un frissonnement immédiat et prolongé.

6° *Examens spéciaux.* — a) *Tube digestif. L'appétit,* après l'opération, devient très variable. Dans les deux ou trois semaines suivant l'opération, l'appétit est souvent diminué, l'animal ne mange qu'une partie des aliments. Progressivement l'appétit augmente, en même temps que l'activité, l'animal finit rapidement sa ration et absorbe facilement les rations supplémentaires. Il mange avec voracité.

L'état des selles se modifie ; le fait est net chez les animaux qui présentaient, avant l'opération, des selles régulières et normales ; on observe, après l'intervention, des alternatives de diarrhée et de constipation. Très souvent les selles contiennent de volumineux fragments d'aliments non digérés. Les selles restent colorées.

L'examen microscopique, pratiqué chez les animanx I et II et chez deux autres animaux non relatés ici, montra, dans la période post-opératoire, une très grande abondance de fibres conjonctives ct de parcelles alimentaires ; les cristaux de calcium sont aussi très nombreux ; après repas riche en graisse, les globules de graisse neutres sont nombreux, alors qu'acides gras et savons sont rares.

La mesure du *temps d'évacuation gastrique* donne des renseignements plus précis. D'une manière générale, les temps pré-opératoires ne

subissent pas de grandes variations. Il faut excepter cependant l'observ. VI, où l'irrégularité était très grande.

Après l'ablation préfrontale, on observe un *changement évident* du temps d'évacuation gastrique. Parfois la vitesse d'évacuation, accélérée dans la première période postopératoire, devient très ralentie par la suite (Observ. I et V) ; dans d'autres cas la vitesse d'évacuation évolue vers une accélération (Observ. II), ou reste très variable (Observ. VI). Le ralentissement du temps d'évacuation s'observa chez deux animaux présentant des signes parasympathiques (ou d'inertie sympathique) très nets.

Temps d'évacuation gastrique, apprécié par examens radiologiques successifs, après administration d'une solution barytée (sol. aqueuse de sulfate de baryum à 28 %)

1° *Temps pré-opératoire.*

Observ. I		Observ. II		Observ. V		Observ. VI	
	h.m.		h.m.		h.m.		h.m.
déc. 1936 :	5	déc. 1936 :	6	juill. 1937 :	4,15	sept. 1937 :	9
	6		6,40	août 1937 :	3,15		3,30
	4,15		4,20		4		4
janv. 1937 :	5,30	janv. 1937 :	4	Sept. 1937 :	6		2
	4,15		4,15				4
	4		4			oct. 1937 :	6
	6	Temps moyen :	5,20	Temps moyen :	4,33	Temps moyen :	5,11
Temps moyen :	5						
2° *Date d'opération.*							
26 février 1937 11 mars 1937		8 mars 1937		8 octobre 1937		16 octobre 1937	
3° *Temps postopératoires.*							
mars 1937 :	2,10	mars 1937 :	6	nov. 1937 :	2,40	nov. 1937 :	7 ou plus
	2,25		3,20		7		9 ou plus
	3,40		5,30		7,30		4,30
	7		3,40		8		5,30
	3,30		4,40				
avr. 1937 :	11,30 ou plus	mai 1937 :	3,15	déc. 1937 :	7,45	déc. 1937 :	7
mai 1937 :	5	Temps moyen :	4,24	Temps moyen :	6,43	Temps moyen :	7
juil. 1937 :	6						
août 1937	3,15						
sept. 1937. :	9 ou plus						
nov. 1937 :	8 ou plus						

Chez tous les animaux on observa, en outre, un vigoureux péristaltisme du grêle dans la période postopératoire, coïncidant ou non avec une accélération du temps d'évacuation gastrique.

Dans les observation I, II, et V, le côlon transverse parut nettement ptosé dans la période postopératoire, *ce qui donne à penser qu'aux troubles du tonus musculaire s'ajoutent des troubles du tonus viscéral.*

La rapidité du transit gastro-intestinal peut encore être appréciée d'après le temps d'apparition dans les selles de carmin administré par voie buccale. Les résultats montrent, là aussi, la grande irrégularité du transit après l'opération (observ. I et II). Mais il faut tenir compte des perturbations dues à l'ingestion de baryte, si celle-ci a eu lieu peu de temps avant l'épreuve du carmin.

b) *Régulation cardiaque.* Des électrocardiogrammes (enregistrés par le Dr H. E. Hoff) montrèrent des modifications nettes chez certains animaux ; le rythme de contrôle et le rythme de ralentissement maximum après injection d'adrénaline furent nettement ralentis dans l'observation V et au premier examen postopératoire (un mois après l'opération) dans les observations III et IV ; dans l'observation IV, on note une grande irrégularité des épreuves pré- et postopératoires ; dans les observations I et II, il y a plutôt accélération cardiaque, un écart différentiel considérable dans l'observation I (Rythme de contrôle 215. Ralentissement 50, à une épreuve).

Electrocardiogrammes. (C = rythme de contrôle. R = ralentissement max. après inj. intravein. de 0,10 cc. d'adrénaline à 1:1000, sous-anesthésie (non-butal).

1° *Résultats pré-opératoires.*

Observ. I (mangabey)	Observ. II (mangabey)	Observ. III (macaque)	Observ. IV (macaque)	Observ. V (mangabey)	Observ. VI (mangabey)
janv. 1937 : C 180—R55	janv. 1937: C230—R80	juill. 1937 : C 188—R 81	juill. 1937 : C 200 — R70	juill. 1937 : C 200—R 91	juillet 1937 : C 167—R67
fév. 1937 : C 180—R63 C 185—R60 C 170—R85	fév. 1937 : C260—R75 C185—R58	août 1937 : C 188—R100		sept. 1937 : C 157—R 83 C 215—R115	sept. 197 : C 135—R 54
2° *Date opératoire.*					
26 févr. 1937 11 mars	8 mars 1937	24 août 1937	17 août 1937	8 oct. 1937	16 oct. 1937
2° *Résultats postopératoires.*					
avril 1937 : C 200—R83 C 210—R90 C 215—R91	avril 1937 : C200—R54 C205—R54	sept. 1937 : C 104—R 80	sept. 1937 : C 182—R 52 C 200—R 77 C 215—R 88	oct. 1937 : C 120—R 57	oct. 1937 : C 188—R68
juil. 1937 : C 215—R50		oct. 1937 : O 200—R117		déc. 1937 : C 104—R 56	déc. 1937 : C 100—R38
		déc. 1937 : C 175—R100			

Note — Il n'y eut pas d'anesthésie aux deux premiers examens, du fait de la catalepsie (Observ. I).

Ces résultats montrent donc la variabilité du rythme cardiaque postopératoire chez tous ces animaux ; il semble d'ailleurs que ces modifications s'atténuent chez certains animaux au cours de l'évolution, et il y aurait certainement avantage à les étudier très tôt après l'opération, dans

les trois ou quatre premières semaines. Nous ne l'avons malheureusement pas fait régulièrement et nos résultats ont donc seulement une valeur indicative.

b) *Elimination et tolérance rénales.* Nous n'insisterons pas sur ces épreuves qui ne nous ont pas donné de résultats probants. La plupart d'ailleurs ont été faites dans des conditions climatériques trop variables pour avoir de la valeur. On ne peut utilement comparer les quantités d'eau bue et d'urine éliminée par un animal dans une période très chaude et dans une période tempérée.

Après l'opération les urines sont souvent très riches en dépôts uratiques, ce qui peut être dû à l'augmentation d'activité de l'animal. Après l'injection de dextrose, même à fortes doses (10 g. par kilo) nous n'avons jamais trouvé de sucre en quantité dosable dans les urines, soit avant soit aprés l'opération. Mais certains animaux ont la diarrhée aprés l'épreuve, ce qui lui enlève une grande partie de sa valeur.

c) *Etude pharmacologique.* Les réactions à diverses substances pharmacologiques (adrénaline, atropine, bulbocapnine, mécholyl, morphine, nembutal, pilocarpine, strychnine) ont été étudiées dans les observations III et IV avant et après l'intervention et dans l'observation I dans la période postopératoire. Nous en publierons les résultats, associés à d'autres, dans un travail ultérieur. De notre premiére enquête nous pouvons conclure que *les réactions aux substances pharmacologiques persistent ou s'exagèrent après l'ablation préfrontale.*

7° *Etat général.* — Aprés l'opération se produit une chute de poids, mais à partir du premier mois opératoire les animaux reprennent du poids et leur courbe de poids devient régulièrement ascendante. Seul fait exception l'animal qui, aprés avoir gagné du poids, se mit à maigrir ; l'autopsie révéla chez lui une tuberculose pulmonaire. Il faut noter à ce sujet que si nous observons un cas seulement de tuberculose sur nos six animaux, nous avons observé deux tuberculoses pulmonaires aiguës chez deux animaux (non publiés ici). Dans l'un des cas, la tuberculose se déclara très vite après l'ablation préfrontale, dans l'autre elle se déclara tardivement un an après ; fait important, il s'agissait, dans ce dernier cas, d'une tuberculose à type de pneumonie caséeuse.

La fréquence de la tuberculose dans les colonies de singes rend difficile l'interprétation de ces faits. Mais *il est raisonnable de penser que le déséquilibre neurovégétatif joue un rôle important dans l'éclosion de ces accidents tuberculeux.* L'augmentation d'activité peut également avoir une action favorisante.

Parmi les signes généraux, nous signalerons la grande vigueur musculaire des animaux, aprés que l'hypertonie extrapyramidale a cessé d'être manifeste. Nous avons essayé avec J. Finan, mais sans succés, d'enregistrer cette force musculaire ; aussi nous devons nous borner à dire que la force musculaire paraît nettement augmenter à partir du deuxième

mois suivant l'intervention. La cicatrisation des plaies se produit rapidement dans la période postopératoire.

8° *Mouvements des yeux.* — Il n'est pas rare d'observer dans les deux

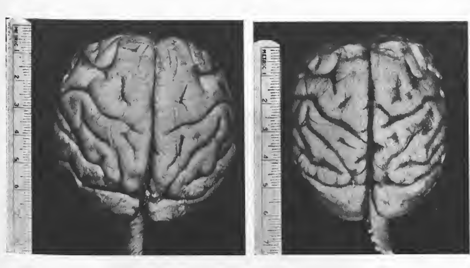


Fig. 5. — *Observ. I.*

Fig. 6 — *Observ. III.*



Fig. 7. — *Observ. IV.*

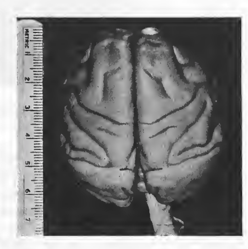


Fig. 8. — *Observ. V.*

ou trois jours qui suivent l'intervention une paralysie fonctionnelle des mouvements de latéralité, vers la droite ou vers la gauche. Cette paralysie est en rapport avec l'atteinte de l'area 8 de Brodmann, centre des mouvements conjugués de la tête et des yeux. Dans tous nos cas, cette paralysie fut transitoire.

On peut noter également, chez ces animaux, des *secousses nystagmiformes* non systématisées, traduisant vraisemblablement une hyperexcita-

bilité vestibulaire. Celle-ci a d'ailleurs été démontrée expérimentalement après lésion frontale. Nous y reviendrons.

9° *Résultats de l'autopsie.* — Signalons ici la similarité de ces autopsies. (Voir les figures 5, 6, 7, 8, 9 ; le cerveau de l'observ. II ne fut pas photographié.)

Les *lésions cérébrales* ne différaient guère, sauf dans l'observation VI, où l'area 6 de Brodmann fut extirpée bilatéralement en même temps que la zone préfrontale.



Fig. 9. — *Observ. VI.* — Ici, la zone prémotrice a été extirpée, en même temps que la zone préfrontale.

Dans tous les cas, l'ablation fut symétrique ou très peu s'en faut et porta sur les areas 9, 10, 11 et 12 ; l'area 8 fut exceptionnellement lésée à sa partie antérieure ; l'area 6 ne fut endommagée que dans la mesure où il fallait évaluer sa limite antérieure. Les cornes des ventricules latéraux étaient légèrement dilatées dans certains cas, et les adhérences qui les protégeaient furent parfois déchirées lors de l'autopsie.

La tête des noyaux caudés resta indemne (sauf dans l'observ. VI).

L'examen microscopique (Nissl) pratiqué chez tous ces animaux vérifie ces données et notamment *l'intégrité des noyaux gris centraux*. Dans la zone corticale postérieure à l'ablation, on note dans la substance blanche quelques nodules gliaux périvasculaires.

L'examen des viscères montre les faits suivant :

Le tube digestif peut présenter des *invaginations*, soit du grêle (observ. V), soit du gros intestin (observ. IV).

POIDS DU THYMUS A L'AUTOPSIE.

Poids de l'animal à l'autopsie	*Poids du thymus*
Observ. I. 5.400 g.	5,32 g.
— II. 3.300 g.	22 g.
— III 2.700 g.	4,32 g.
— IV 2.200 g.	2,53 g.
— V 3.600 g.	10,48 g.
— VI 2.000 g.	3,43 g.

(Les animaux III et IV sont des macaques, les autres sont des mangabeys.)

Les organes lymphoïdes sont très développés. Le thymus est souvent très volumineux (voir notamment l'observ. II). La rate, de taille variable, est très riche en follicules de Malpighi. Les ganglions lymphoïdes sont volumineux.

Il semble donc y avoir une *hyperplasie lymphoïde.*

10° *Comparaison des résultats suivant l'espèce animale, suivant l'extension des lésions.* — D'une manière générale, les résultats ont été semblables chez le singe Rhesus et chez le Mangabey. Néanmoins, chez le macaque Rhesus (observ. III et IV) les phénomènes d'hypertonie extrapyramidale furent plus atténués et disparurent plus rapidement; les alternatives d'états d'apathie et d'excitation étaient moins nettes ; l'activité devint plus précocement exagéré.

Chez un animal (observ. II), l'area 6 de Brodmann fut extirpée bilatéralement en même temps que les lobes préfrontaux. Cet animal présenta les mêmes symptômes que les autres animaux avec, en outre, le signe de la préhension forcée. Les troubles du système neurovégétatif étaient particulièrement évidents chez lui.

3. — Revue des faits expérimentaux concernant les lobes frontaux. — Confrontation avec nos résultats. — Discussion.

Avant de passer en revue les effets produits par l'ablation des lobes frontaux nous rappellerons quelques-unes des nombreuses expériences d'excitation de ces lobes.

1° *Effets produits par l'excitation des lobes frontaux.*

Nous passerons en revue, successivement :

a) Effets produits sur la motilité et le tonus musculaire ;
b) effets sur les réflexes ;
c) effets sur le système autonome ;
d) effets sur les mouvements de la tête et des yeux.

a) *Effets produits sur la motilité et le tonus musculaire.*

Weber chez le chat, Munk, Sherrington et d'autres auteurs chez le chien, ont pu obtenir, par excitation des parties antérieures des lobes frontaux, des réactions motrices et notamment une incurvation du tronc. On pouvait se demander si ces effets n'étaient pas dus à la propagation de l'excitation à la région motrice, dont les effets sur la musculature striée sont bien connus ; mais récemment P. C. Bucy a montré que la stimulation

de la zone prémotrice (area 6) chez le singe détermine des mouvements de torsion du tronc et du bassin.

Dans des travaux récents, Marshall de Yale, et S. Tower de Baltimore ont pu sectionner les faisceaux pyramidaux par voie rétropharyngée, au niveau des corps trapézoïdes et étudier le rôle à l'état pur du système extrapyramidal. Chez des chats ainsi préparés, S. Tower a pu démontrer que, si l'excitation électrique des lobes frontaux pouvait déterminer certains mouvements, notamment de progression automatique, elle avait surtout un *effet puissamment inhibiteur sur le tonus et la motilité*. Cet effet est particulièrement net après excitation du gyrus proreus, dénué de cellules de Betz.

Cette action inhibitrice extrapyramidale peut être suivie jusqu'au bras antérieur de la capsule.

b) *Effets sur les réflexes.*

Les expérimentateurs italiens Libertini, Fano, Oddi, ont montré le rôle inhibiteur des lobes frontaux sur les réflexes.

Fano d'une part, Oddi de l'autre, ont pu vérifier, sur des courbes myographiques, l'effet inhibiteur des réflexes produit par l'excitation frontale. Cet effet est contralatéral.

c) *Effets sur le système autonome.*

Ces effets sont multiples. Mis en évidence surtout par Bechterew et ses collaborateurs, leur étude a été reprise récemment en détail par les auteurs américains. D'innombrables travaux viennent démontrer que l'excitation électrique des lobes frontaux, et notamment de la région prémotrice, produit des effets variés sur le système autonome : effets circulatoires, digestifs, vaso-moteurs, etc.. Nous les rappellerons rapidement.

Effets sur le tube digestif. — Bochefontaine, le premier, signala que la stimulation du gyrus sigmoïde chez le chien détermine une inhibition des contractions gastriques, notamment de la région pylorique, souvent précédée de mouvements péristaltiques. Hlasko, Openchowski, observèrent l'inhibition du cardia.

Bechterew et Mislawski, après stimulation du gyrus sigmoïde obtiennent en certains points une augmentation des contractions pyloriques, en d'autres une inhibition. Ils notent également des contractions du petit et du gros intestin.

Les contractions du grêle coïncident avec la cessation des mouvements du gros intestin et vice versa.

Osipov et Pfungen observent aussi des modifications de la motilité gastro-intestinale par stimulation du gyrus sigmoïde.

Plus récemment, Watts chez le singe obtient des mouvements péristaltiques de l'intestin grêle et du cæcum par stimulation de la région prémotrice ; avec Fulton, il détermine même des invaginations intestinales, à plusieurs reprises. Celles-ci ne se produisent pas après section des nerfs vagues. Chez le singe également Sheehan provoque par la stimulation de la région prémotrice l'arrêt du péristaltisme gastrique chez des animaux en activité digestive.

Effets de la stimulation frontale sur le système cardio-vasculaire. — Dès 1875, Schiff et Danilewsky trouvèrent simultanément que le rythme cardiaque pouvait être augmenté par la stimulation électrique des lobes frontaux. Bochefontaine put obtenir des élévations de la tension artérielle par stimulation frontale d'animaux curarisés. Stricker, se basant sur les expériences précitées et les siennes propres, parle de centres corticaux vaso-moteurs.

Ces expériences restaient discutables du fait de la simplicité des moyens employés par les expérimentateurs. Les recherches récentes, pratiquées avec de meilleures techniques ont pourtant confirmé les premiers résultats.

En utilisant un courant faradique très faible afin d'éviter des réactions musculaires et chez des animaux curarisés, Hoff et Green, dans le laboratoire de Fulton ont pu obtenir, aprés stimulation des lobes frontaux chez le chat et le singe, des phénomènes d'hypertension ou d'hypotension, d'accélération ou de ralentissement du rythme cardiaque. Là encore, la région élective est la région prémotrice. Les réponses sont modifiées par la section des pneumogastriques ou des splanchniques qui paraissent les médiateurs de la stimulation. Mettler et ses collaborateurs d'une part, Crouch et Thompson

d'autre part, ont également obtenu des modifications de la pression artérielle par stimulation faradique des lobes frontaux.

Comme pour les réactions digestives, les effets de la stimulation frontale sont *tantôt des effets sympathiques, tantôt des effets parasympathiques.*

Autres effets. — La stimulation faradique du cortex antérieur, en avant de la région motrice, détermine chez le chat une sudation des pattes, comme l'a démontré Bechterew, le premier. Ses travaux furent confirmés par ceux de Winckler, chez le chat, et, récemment encore, par O. R. Langworthy et C. P. Richter, qui utilisèrent la réponse galvanique de la peau.

Bechterew put encore produire, chez le chat, par la stimulation du gyrus antecruciatus, une sécrétion de larmes accompagnée de dilatation pupillaire et de protrusion du globe oculaire. Ces travaux furent confirmés chez le chien et le singe par d'autres chercheurs.

Avec ses collaborateurs, Bechtererw obtient aussi, par stimulation du cortex antérieur, divers effets sur la sécrétion lactée, la sécrétion urinaire, etc...

Rappelons encore l'expérience d'Eulenberg et Landois qui produisirent par stimulation de la région frontale un refroidissement du côté opposé du corps. Différents auteurs, reprenant cette expérience, observèrent tantôt un refroidissement, tantôt un réchauffement des téguments. Ces phénomènes de vaso-constriction ou de vaso-dilatation paraissent, là aussi, être dus à l'activité corticale sur les systèmes sympathique et parasympathique.

Doit-on supposer que ces effets variés sur le système autonome sont causés par l'excitation de centres corticaux, comparables aux centres moteurs de la région rolandique ?

Rien n'est plus douteux. Les résultats de l'ablation des lobes frontaux démontrent nous le verrons, que *le mécanisme cortical est avant tout inhibiteur, cette inhibition portant sur le système autonome en totalité.* Les variations enregistrées sont probablement dues à l'état où se trouve ce système au moment de la stimulation corticale.

d) *Effets sur les mouvements combinés de la tête et des yeux.*

Les travaux de Hitzig, de Ferrier, de Horlsey et Schafer, de Bechterew, de Sherrington, de Bianchi, etc. ont montré que la stimulation d'une zone déterminée des lobes frontaux produit des mouvements combinés de la tête et des yeux.

Cette zone dont le territoire est très peu étendu est située au-dessous de la zone prémotrice, elle correspond à l'area 8 de Brodmann.

2° *Effets produits par l'ablation des lobes frontaux.*

Ces effets sont nombreux. Nous étudierons successivement :

a) *Les changements du caractère et du comportement de l'animal* ;

b) *les modifications de la motilité et du tonus musculaire* ;

c) *les modifications des réflexes* ;

d) *les modifications de l'activité* ;

e) *les troubles du système autonome et ses conséquences multiples.*

a) *Les changements du caractère et du comportement de l'animal.*

La majorité des expérimentateurs a noté ces changements.

Goltz avait observé les modifications affectives des chiens opérés des lobes frontaux.

Ferrier décrit « a very decided alteration in the animal's character and behavior... Instead of, as before, being actively interest in their surroundings and curiously prying into all, what came with the field of their observation, they remained apathetic, or dull, or dozed off to sleep responding only to the sensations or impressions of the moment or varying their listlessness with restless and purposeless wandering to and fro ». Il est difficile de mieux décrire les alternatives d'apathie, d'hypocinésie

et d'hyperactivité automatique que présentent les animaux sans lobes frontaux.

Rossolimo (cité par Bechterew) note chez le chien des manifestations d'excitabilité psychique, avec désorientation, abaissement de l'intelligence et du jugement. Les chiens opérés par *Bechterew* et *D. Zukowski* présentèrent des troubles considérables : tout d'abord, une diminution de l'activité puis des troubles affectifs divers avec réactions incohérentes, peur irraisonnée, grande irritabilité sur un fond d'apathie. *Sh. S. Franz*, opérant sur des chats dressés à chercher leur nourriture par des voies compliquées, note la disparition des capacités acquises par le dressage et la difficulté de rééducation des animaux. *Kalisher*, chez des chiens dressés auparavant à ne prendre leur nourriture qu'après avoir entendu des sons d'une hauteur déterminée observe l'impossibilité pour eux, après ablation des lobes frontaux, de refréner l'impulsion à manger.

On doit à *Bianchi* des études excellentes, bien que trop influencées par les données de la psychologie humaine conventionnelle, sur les lobes frontaux. Sur différents animaux (chiens, renards, singes), il retrouve après ablation frontale les mêmes modifications psychiques :

— le défaut du pouvoir perceptif,

— la diminution de la mémoire, des acquisitions récentes ou passées,

— la diminution du pouvoir associatif,

— des troubles des manifestations émotives et sentimentales, avec disparition des sentiments élevés, conservation ou exagération des émotions primitives.

Les modifications psychologiques ont été particulièrement étudiées en Amérique ces dernières années, notamment par C. F. *Jacobsen*. Cet auteur a soumis des singes à des dressages compliqués afin d'étudier leur mémoire avant et après ablation frontale. Il a pu démontrer ainsi des déficits profonds de la mémoire immédiate, entraînant l'impossibilité de rééducation après l'intervention. *H. F. Harlow* ainsi que J. *Finan* ont confirmé ces résultats.

Etudiant la notion du temps chez le singe, J. *Finan* a pu démontrer, par contre, qu'elle n'était pas affectée, même après opération bilatérale des lobes préfrontaux.

Jacobsen et *Fulton* ont insisté, en outre, sur l'absence de névrose expérimentale après ablation des lobes préfrontaux. Alors qu'un chimpanzé normal, lorsqu'il fait des erreurs au cours de son dressage, montre des manifestations émotionnelles excessives, le même animal après opération reste indifférent à ses erreurs.

Ce n'est pas à dire que ces manifestations émotionnelles fassent défaut. Nous avons observé personnellement, avec *J. Finan*, des crises d'excitation nerveuse très accentuée, qu'on peut qualifier d'hystériformes. Mais, au lieu d'être psychogènes, ces manifestations surviennent après diverses stimulations. Elles font partie de la surréactivité diffuse de ces animaux, sur laquelle nous reviendrons.

A notre avis, les manifestations dites psychiques traduisent avant tout

la *libération des réactions instinctives de l'animal*, qu'il s'agisse de l'instinct de nourriture, de l'instinct sexuel, de l'instinct de défense, etc...

Les troubles du comportement affectif marchent de pair, nous le verrons plus loin, avec les modifications du système autonome.

D'une façon générale, ces troubles affectifs sont *l'exagération des tendances affectives de l'animal normal* : un animal doux avant l'ablation frontale deviendra d'une douceur excessive, un animal agressif deviendra féroce, etc...

Si l'animal n'a pas été parfaitement étudié dans son comportement préopératoire, les modifications postopératoires peuvent passer inaperçues. C'est ce qui explique, à notre avis, les divergences d'opinions concernant l'action des lobes préfrontaux sur les réactions affectives.

b) *Les modifications de la motilité et du tonus musculaire.*

Ces modifications sont révélées par des troubles de la démarche et par une hypertonie très spéciale.

Les troubles de la démarche sont assez discrets et risquent de passer inaperçus à un examen superficiel. Ils se révèlent surtout après ablation frontale unilatérale.

Polimanti avait attiré l'attention sur l'ataxie du côté opposé à celui qui a été opéré ; cette ataxie, d'après cet auteur, est plus évidente au membre antérieur qu'au membre postérieur et sa durée est transitoire. D'après *Mingazzini* et *Polimanti*, l'extirpation d'un hémisphère cérébelleux augmente l'asthénie et l'ataxie déjà causées du côté croisé par l'ablation du lobe frontal. Le cervelet occupe une part plus importante dans la genèse de ces troubles. Rappelons aussi les récentes expériences de *Delmas-Marsalet* : cet auteur, après lésion du carrefour frontal antérieur, chez le chien, observe des troubles cérébelleux croisés associés à des troubles labyrinthiques homolatéraux.

Chez nos singes, après ablation préfrontale bilatérale, nous avons pu observer, avec *J. Finan*, un degré modéré d'ataxie également transitoire. Nous avons surtout mis en évidence le développement d'une hypertonie à type extrapyramidal, particulièrement nette sur les muscles de la nuque et du dos et variant en conformité avec les lois établies par *Magnus* et *de Kleyn*.

J. F. Fulton, C. F. Jacobsen et M. A. Kennard avaient noté chez le singe, après ablation préfrontale, que l'animal se tient avec la tête baissée les jours qui suivent l'opération, mais ces auteurs n'ont observé aucune modification du tonus : « simultaneous bilateral destruction of the true frontal area in the monkey has no effect on posture, i. e., does not give rise to hypertonia... »

Tous les auteurs, par contre, sont d'accord sur le fait que l'ablation de la zone prémotrice (area 6 de Brodmann) produit une spasticité à type extrapyramidal sur les membres du côté opposé à l'extirpation (*Olmsted et Logan*, 1925 ; *Langworthy*, 1928 ; *Richter et Hines*, 1932 ; *Fulton et Kennard*, 1932).

Au contraire, l'ablation de la zone motrice (area 4 de Brodman) déter-

mine une paralysie flasque avec une spasticité digitale transitoire (*Botterell el Hines*, cités par *Fulton*).

Tous ces faits concordent à démontrer que les lobes préfrontaux (areas 9, 10, 11 et 12 de Brodmann) agissent dans le même sens que la zone prémotrice (area 6 de Brodmann).

Tout récemment d'ailleurs, *J. F. Fulton* n'a-t-il pas signalé que, chez le chimpanzé, l'ablation des zones d'association (areas 9, 10, 11 et 12 de Brodmann) pratiquée après ablation des zones 4 et 6, augmente encore la rigidité du membre hémiplégique ?

Les lobes préfrontaux ainsi que les régions prémotrices inhibent donc, à l'état normal, le tonus musculaire chez le singe. Mais, conformément aux expériences d'excitation électrique, *l'inhibition préfrontale porte électivement sur les muscles axiaux.*

L'hypertonie, après ablation préfrontale, sera particulièrement nette sur la nuque et le tronc.

En même temps que l'hypertonie, nous avons pu avec *J. Finan* mettre en évidence une exagération nette des réflexes de posture, réalisant une tendance cataleptique.

Comme nous l'écrivions déjà, on peut rapprocher ces faits des phénomènes de catalepsie transitoire notés par E. *Moniz* après section, chez l'homme, des fibres de la substance blanche des lobes frontaux ; de la catatonie expérimentale réalisée par *de Jong et Boruk* avec la bulbocapnine ; des symptômes catatoniques récemment rapportés par *Barris* après ablation de la totalité du cortex frontal chez le chat.

Tout récemment d'ailleurs *Puech et H. Baruk* ont observé que la catatonie obtenue avec la bulbocapnine semble plus accentuée chez les animaux privés de lobes préfrontaux que chez les animaux témoins. Dans un cas d'ablation unilatérale d'un lobe préfrontal, la catalepsie prédominait du côté opposé à la lésion.

Nous avons pu, nous-même, vérifier ces faits (non publié).

c) *Les modifications des réflexes.*

Libertini avait observé une diminution du temps des réflexes tendineux après la mutilation du lobe frontal, plus sensible dans le membre postérieur du côté opposé que dans l'antérieur.

Les expériences de *Fano*, *d'Oddi*, démontrèrent le rôle inhibiteur des lobes frontaux sur les réflexes. *Polimanti* signale aussi l'exagération des réflexes profonds du côté opposé à l'ablation frontale. *Bianchi* parle chez ses animaux d'une excitabilité réflexe excessive.

Nous avons mis en évidence, avec *J. Finan*, l'exagération de la vivacité des réflexes tendinéo-périostés après ablation préfrontale. Comme nous l'écrivions, « *cette exagération concerne surtout les réflexes médians et axiaux* ». En pathologie humaine, G. *Guillain* a insisté sur l'importance de ces réflexes dans la maladie de Parkinson notamment ; récemment, *Astvatsatouroff* a montré la valeur pathognomonique de ces réflexes axiaux dans les lésions du système extrapyramidal.

Les réflexes cutanéomuqueux deviennent également exagérés après ablation préfrontale chez le singe.

d) *Modifications des mouvements associés de la tête et des yeux. — Troubles de l'orientation spatiale.* — On peut observer, après l'ablation préfrontale, des troubles des mouvements associés de la tête et des yeux.

Ces troubles sont transitoires et traduisent l'atteinte de voisinage de l'area 8 de Brodmann.

Il est fréquent, nous l'avons dit, de noter des secousses nystagmiformes au cours de l'évolution Les troubles de l'orientation spatiale ont été signalés chez le chien par *W. German* et ses collaborateurs. Ces troubles peuvent être ralentis ou accélérés dans la période postopératoire ; le mécanisme régulateur du cœur persiste, son action est parfois renforcée.

Pinkston, Bard et Rioch ont démontré que l'ablation des lobes frontaux chez le chien détermine des troubles dans la régulation thermique. L'animal frissonne d'une manière immédiate et vigoureuse au froid, ce qui détermine souvent une ascension de sa température interne. Au contraire, l'hyperpnée normale ne se produit qu'après un retard considérable.

Nous avons remarqué également, chez le singe, après ablation préfrontale, le frissonnement immédiat et vigoureux au froid.

D'après *Pinkston, Bard et Rioch,* il existe aussi des troubles vasomoteurs.

M. Kennard a pu enregistrer un retard de la vaso-dilatation provoquée chez le singe après ablation de la zone prémotrice.

Schwartz a démontré que, chez le chat, seule l'ablation du gyrus proreus (cortex frontal du chat), détermine des troubles vasomoteurs, vérifiés par l'altération de la résistance cutanée et du réflexe « psychogalvanique ».

Chez nos singes, après ablation préfrontale, nous avons constaté, avec *J. Finan,* la transpiration excessive des extrémités et de brusques réactions vaso-motrices, marquées par une soudaine rougeur des téguments. Les troubles digestifs, après l'ablation frontale, sont particulièrement évidents. Les auteurs russes avaient noté un état de dénutrition après l'ablation frontale chez le chien, malgré leur boulimie (*Demidoff, Satouroff, Affanasiew,* cités par *Choroschko*). Les travaux américains ont mis en lumière des faits très intéressants ; en même temps qu'une activité excessive, *Fulton, Jacobsen et Kennard* notèrent chez le singe après ablation préfrontale une augmentation de l'appétit. Ultérieurement *Watts et Fulton* observèrent, après lésion frontale bilatérale chez le singe, à l'autopsie, des cas d'invagination intestinale avec obstruction.

A l'appui d'une statistique importante, ces auteurs purent démontrer qu'il ne s'agissait pas d'une coïncidence banale.

Sheehan, dans un travail resté non publié, avait mis en évidence par l'examen radioscopique l'augmentation du péristaltisme gastrique après l'extirpation frontale bilatérale.

Reprenant ses essais dans le laboratoire de *G. F. Fulton*, et sur son instigation, nous avons pu constater, avec *E. Cliffton* et *J. Finan*, des modifications évidentes du péristaltisme gastrique après l'intervention ; ces modifications se faisaient tantôt vers l'accélération, tantôt vers le ralentissement. Dans la phase postopératoire, une grande irrégularité dans le temps d'évacuation gastrique était la règle.

Les recherches de *Mettler* et de ses collaborateurs, en 1936, avaient démontré l'influence élective de l'ablation frontale chez le chat sur le péristaltisme gastrique.

Les véritables expérieuces humaines de *E. Moniz* et *A. Lima*, confirment ces données. Ces auteurs, après alcoolisation ou section de fibres qui peuvent expliquer en partie l'impossibilité de dresser les animaux à des manœuvres compliquées sont vraisemblablement dus à la perturbation des mouvements vestibulo-oculogyres, selon l'hypothèse de *H. Baruk* chez les malades frontaux.

L. Barraquer a insisté également sur le rôle des lobes frontaux sur le sens de l'orientation.

e) *Modifications de l'activité.* — Ces modifications ont été signalées par *Goltz, Ferrier, Polimanti, Bianchi.* Ces auteurs parlent de mouvements de manèges, de mouvements sans but que *Bianchi* assimile à des stéréotypies, à des tics psychomoteurs.

Richter et Hines signalent une augmentation d'activité, qu'ils ont pu enregistrer à l'aide de graphiques. *Fulton, Jacobsen et Kennard* ont noté aussi une augmentation d'activité.

Avec *J. Finan*, chez les singes privés des lobes préfrontaux, nous avons insisté sur le fait que « cette activité présente les caractères d'*activité automatique* et consiste en réponse immédiate à de multiples stimulations, d'origine externe ou interne, réponse non appropriée à un but défini et d'aspect nettement stéréotypé.

f) *Modifications du mode réactionnel.* — Après opération préfrontale bilatérale, nous avons vu apparaître chez nos animaux, d'une part des secousses cloniques très spéciales, véritable sursaut pathologique, d'autre part une surréactivité diffuse associée à des paresthésies spontanées. Cette surréactivité diffuse, à notre avis, traduit la libération d'une sensibilité très élémentaire, d'origine sympathique.

La paralysie du sympathique pourrait, au contraire, produire une abolition de la sensibilité, comme dans l'observation I.

Ces modifications de la sensibilité n'ont pas été mises en valeur jusqu'à présent. *Bianchi* pourtant a bien signalé chez certains de ses animaux des réponses excessives au toucher, à la piqûre, au bruit, mais il se borne à signaler ces faits.

Parfois, les singes mordent leurs propres membres, soit unilatéralement, soit bilatéralement : le fait a été signalé par *Goltz*, par *Bianchi*, par nous-mêmes.

Bianchi tend à expliquer ce dernier phénomène par des tics psychomoteurs ; nous croyons qu'il s'agit plutôt de troubles paresthésiques.

Ces différents troubles sensitifs présentent une certaine analogie avec ceux qu'ont produit *Dusser de Barenne* et *O. Sager* après injection de très faibles doses de strychnine dans le thalamus du chat et du singe.

g) *Les troubles du système autonome et ses conséquences multiples.* De nombreuses expériences ont établi que l'ablation des lobes frontaux retentit sur les fonctions du système autonome.

Les réactions cardiovasculaires n'ont pas encore été analysées d'une manière détaillée après ablation préfrontale.

Avec H. E. *Hoff*, nous avons enregistré des électrocardiogrammes chez le singe, avant et après ablation préfrontale. Le rythme cardiaque préfrontales, chez des mentaux, observèrent dans la période postopératoire, des troubles digestifs importants associés à des troubles sphinctériens et à une faim pathologique.

Les expériences de stimulation, comme celles d'ablation frontale, sont donc concordantes. Leur étude permet d'affirmer la répercussion du cortex frontal sur le système autonome.

Les animaux décortiqués présentent des troubles analogues aux animaux frontaux. Mais l'absence de ces troubles après l'ablation, même bilatérale, d'autres portions corticales (lobes occipitaux, pariétaux, temporaux) doit faire attribuer aux lobes frontaux l'effet majeur. Il y a tout lieu de penser qu'à l'état normal les lobes frontaux et sous ce vocable nous engloberons la région préfrontale et la région prémotrice, dont l'action paraît sinon identique, du moins combinée, inhibent les centres régulateurs du système autonome. Ces centres, on le sait, siègent dans l'hypothalamus. L'existence des *centres sympathiques* a été démontrée par les recherches de *Karplus et Kreidl, de Bard, de Beattie*, parmi tant d'autres. Ces centres siègent à la partie postérieure de l'hypothalamus.

A la suite des recherches de *Harvey Cushing* sur l'origine nerveuse de certains ulcères, sur l'effet parasympathique des injections de pilocarpine dans les ventricules latéraux, il y a tout lieu d'admettre l'existence de centres parasympathiques dans l'hypothalamus. Différents chercheurs ont obtenu des effets parasympathiques par l'excitation de la région de l'hypothalamus, notamment à sa partie antérieure, mais le siège précis de ces centres reste encore l'objet de discussions. Un fait important, c'est le rôle évident des centres hypothalamiques, non seulement sur le fonctionnement viscéral mais encore sur les réactions affectives.

C'est à *Jean Camus* que revient le mérite d'avoir établi, dès 1911, la notion de centres hypothalamiques régulateurs du psychisme. Cette notion capitale devait être confirmée par les recherches ultérieures et notamment par les travaux de *Ph. Bard*. Cet auteur put démontrer chez le chat que des réactions de colère très intense, accompagnées de manifestations sympathiques, survenaient après décortication totale, mais disparaissaient après l'ablation de la moitié postérieure du diencéphale.

Il y a donc tout lieu de grouper les réactions affectives avec les autres réactions du système autonome.

Comme nous l'écrivions avec *J. Finan,* « on voit après l'opération survenir diverses manifestations. Les unes peuvent être, d'après les idées modernes, qualifiées de sympathiques : signes de colère, tendance à mordre, érection pilomotrice, dilatation pupillaire. Les autres méritent plutôt le nom de parasympathiques ou, si l'on préfère, selon la formule de Claude et Santenoise, sont causées par une « inertie sympathique » : transpiration excessive des extrémités, brusques réactions vaso-motrices, périodes de complète apathie ». Parmi ces dernières manifestions, il faut aussi, à notre avis, ranger la tendance cataleptique.

On voit alterner chez ces animaux des manifestations d'hypervagotonie et d'hypersympathicotonie.

Rappelons, à ce sujet, les paroles de *R. Mourgue* dans son livre sur l'hallucination ; cet auteur écrit : « l'expression d'hypervagotonie n'a de sens que pour un moment donné du temps et dans un système physiologique donné... Il serait absurde de croire qu'un organisme, dans son ensemble et de façon durable, pourrait présenter de l'hypervagotonie. Un pareil état serait incompatible avec l'existence. »

Le rythme entre les manifestations sympathiques et parasympathiques, dont les travaux de *W. R. Hess,* de Zurich, ont montré la réalité au cours des états de veille et de sommeil, paraît subsister après l'ablation mais profondément perturbé. Il serait surprenant que cette perturbation du système autonome n'entraîna par des modifications de la régulation tissulaire et hormonale. Les *troubles de la nutrition* sont, en effet, un symptôme fréquent, après l'ablation frontale.

Après 30 années de recherches personnelles sur le sujet, *Choroschko* insiste avant tout sur la *liaison intime entre les processus d'ordre végétatif et les lobes frontaux.*

Il cite certains faits cliniques où coexistait un manque de développement des lobes frontaux et des capsules surrénales. Il rappelle les expériences de *Popow* qui étudia les effets de l'ablation du cortex antérieur chez différents animaux (pigeons, poulets, lapins, cobayes, rats blancs).

D'après cet auteur, l'extirpation de la partie antérieure du cerveau provoque un dépôt abondant des substances nutritives dans l'organisme chez les animaux adultes ; chez les jeunes animaux, au contraire, cette extirpation provoque un retard et même un arrêt complet de la croissance.

L'extirpation du cerveau antérieur amène toujours chez les poulets une hypoplasie du thymus.

Chez nos singes, après ablation préfrontale, notre attention fut attirée sur l'hyperplasie lymphoïde de la rate (organe auquel nous avons consacré des travaux antérieurs), et des ganglions mésentériques. Le thymus peut également être très volumineux, le fait avait déjà attiré l'attention de *J. F. Fulton et M. Inay.*

Ces constatations paraissent traduire un processus de rajeunissement de l'organisme, vraisemblablement consécutif à la libération du système autonome.

On conçoit l'intérêt de ces faits. Si notre hypothèse est exacte, tout le

système végétatif, y compris le système hormonal doit être profondément modifié dans son fonctionnement après l'ablation préfrontale.

On comprend également que ces perturbations puissent, dans certains cas, favoriser l'éclosion de processus pathologiques et notamment de la tuberculose. Nous avons précédemment cité des cas d'apparition de tuberculose aiguë après ablation préfrontale.

Ces faits doivent être envisagés avec prudence, étant donnée la fréquence de la tuberculose dans les colonies de singes Mais il ne faudrait pas non plus en sous-estimer la portée.

Essai d'interprétation pathogénique.

Dans nos premières publications, avec *J. Finan*, nous écrivions : « l'hypothèse la plus plausible nous paraît être que l'ablation des lobes préfrontaux libère l'activité des centres sous-corticaux. Parmi ces centres, le thalamus est uni par de nombreuses fibres aux lobes préfrontaux, comme l'ont établi les travaux anatomiques classiques et modernes ; par ailleurs, il est relié aux autres centres sous-corticaux. Il se peut donc que la libération thalamique ait un rôle prédominant dans le mécanisme pathogénique, mais il est difficile de le prouver »

Dans un travail clinique ultérieur, avec *W. German*, nous reprenions cette hypothèse, en insistant sur la libération du paléothalamus.

Nous envisagerons successivement :

1°. *Les relations anatomiques des lobes préfrontaux avec le thalamus* ;

2°. *les relations du thalamus avec les autres formations corticales* ;

3°. *certaines considérations sur la physiologie des noyaux sous-corticaux*.

1° *Les relations anatomiques des lobes préfrontaux avec le thalamus.*

D'étroites connexions relient les noyaux antérieurs du thalamus aux lobes préfrontaux, comme l'ont démontré les travaux classiques (Edinger; von Monakow; Dejerine, Schukowski ; Quensel ; Roussy) et modernes (Le Gros, Clark et Boggon, Bailey, Pokja et Walker ; P. M. Levin : E. Walker, etc...).

Tous ces auteurs sont d'accord sur l'existence des connexions existant entre les lobes préfrontaux et les noyaux médians, les connexions avec la partie antérieure des noyaux latéraux sont plus discutées.

Le Gros Clark et Boggon estiment que, parmi les noyaux médians, le *noyau dorsal médian* est connecté avec les areas préfrontales et orbitaires. Ce noyau dorsal médian s'accroît, d'ailleurs, au fur et à mesure du développement phylogénétique en même temps que les lobes préfrontaux.

P. Bailey et ses collaborateurs insistent aussi sur l'atteinte des noyaux médians après ablation frontale et notamment du noyau dorsal médian. D'après Minkowski, V. Monakow, Vogt, Sager, les lobes frontaux sont aussi en liaison avec les noyaux ventro-oraux et ventro-intermédiaires.

2° *Relations du thalamus avec les autres formations sous-corticales.*

Wallenberg distingue à l'intérieur du thalamus des mammifères une portion phylogénétiquement vieille, le *segment ventro-médial* qui serait une sorte d'*archithalamus* auquel s'ajoute l'hypothalamus, récepteur des voies proprioceptives. A cet archithalamus, il oppose une portion phylogénétiquement plus jeune, le *segment dorso-latéral* ou *néothalamus*, récepteur des voies extéroceptives.

Ce néothalamus est surtout relié, on le sait, avec le cortex sensori-moteur, son développement est à comparer avec celui des domaines d'association de l'écorce, particulièrement des régions pariétales.

Nous envisagerons exclusivement les connecxions de l'archithalamus, c'est-à-dire des noyaux médians et ventro-médians.

Le *noyau médian antérieur ou dorso-médian* (*ma*) aurait, d'après Le Gros Clark, des relations avec le pôle frontal et d'autre part avec le système périventriculaire. Ce noyau ferait partie d'un mécanisme permettant aux éléments les plus hautement différenciés du cerveau de contrôler les éléments les plus primitifs (système périventriculaire).

Le *corps médian de Luys*, ou noyau *mb*, serait aussi, d'après Fukuda, Le Gros Clark, en relation avec le lobe frontal.

Sager estime que ce noyau présente des relations peu étendues avec l'écorce frontale mais qu'il est relié, d'une part au noyau dorso-médian (*ma*) d'autre part avec le striatum (Sachs), avec l'hypothalamus et les noyaux végétatifs périventriculaires. La fonction du noyau *mb* est donc complexe.

Notons que ces noyaux *ma* et *mb* sont en relation par des fibres courtes avec les noyaux latéraux (Rioch).

Les noyaux ventro-oraux et ventro-intermédiaires sont en rapport, nous l'avons vu, avec les lobes frontaux, or dans le noyau ventral intermédiaire se terminent certaines fibres du pedoncule cérébelleux supérieur, et dans le noyau ventro-oral certaines fibres rubriques (C. Vogt).

Ajoutons que, dans les noyaux ventro-médians, se terminent encore des fibres du trijumeau sensitif (Winckler) et aussi la voie sensitive vestibulaire spécifique (Held).

Il est intéressant de noter, avec R. Mourgue, que dans la même voie (partie ascendante du tractus vestibulo-reticularis) cheminent des faisceaux sensitifs du trijumeau, du glosso-pharyngien, du pneumogastrique, ces derniers émanant du tube digestif et servant à la conduction de complexes sensitifs inconscients en rapport avec les fonctions de nutrition.

Tous ces faisceaux sont particulièrement riches en fibres organo-végétatives, y compris la 8e paire (C. Winkler, Spitzer, Bourguignon, etc...).

La simple étude des connecxions anatomiques entre les lobes frontaux et les noyaux de l'archéothalamus montre donc que *l'écorce frontale, par le seul intermédiaire thalamique, peut entrer en relations avec le système organovégétatif (y compris le trijumeau sensitif et le système vestibulaire) avec le pallidum, les noyaux rouges et dentelés.*

Signalons, outre les fibres thalamo-rubriques, le faisceau central de la calotte : ses origines supérieures viennent du thalamus (Bechterew), et du corps strié (Rhein, Winckler, Guillain et Bertrand) ; en descendant, il entre en rapports avec le noyau rouge et aboutit à l'olive bulbaire.

3° *Quelques considérations sur la physiologie des centres sous-corticaux.*

a) *Le rôle du thalamus.* — De nombreux et importants travaux ont mis en évidence le rôle du thalamus en tant que centre sensitif. Nous ne pouvons entrer dans le détail de ces travaux et ne ferons que citer les noms de Baunis, Nothnagel, Bechterew, von Monakow, Probst, May, Roussy.

Henry Head et Gordon Holmes considéraient le thalamus comme l'organe récepteur de toutes les perceptions sensorielles, sensitives et viscérales. Ils pensaient que le cortex inhibe, à l'état normal, les centres sous-corticaux, notamment les noyaux thalamiques médians. Cette hypothèse a soulevé des critiques fondées sur le fait que l'ablation du cortex sensori-moteur ne s'accompagne pas de troubles paresthésiques.

Il faut, à notre avis, revenir à la théorie de H. Head et G. Holmes, en assignant aux lobes frontaux le rôle inhibiteur des noyaux thalamiques médians.

Cette libération doit évidemment retentir profondément sur les autres noyaux thalamiques, noyaux ventraux et noyaux latéraux.

L'on conçoit dès lors que des troubles de la sensibilité discriminative puissent survenir ; chez le singe, ils sont difficiles à mettre en évidence. Rappelons cependant la légère apraxie de ces animaux après ablation prémotrice (Jacobsen), ou préfrontale.

Chez l'homme, nous avons insisté sur l'existence des troubles de la sensibilité discriminative avec W. German.

b) *Le rôle du corps strié et du pallidum.* — Le corps strié et le pallidum semblent avoir d'après les résultats expérimentaux, un rôle de grande importance dans la régulation de l'activité et notamment de l'activité automatique.

Les résultats de la décérébration chez l'animal, entre les mains de Dresel, Schaltenbrandt, Hugo Spatz, Stanley Cobb, démontrent que l'animal thalamique (c'est-à-dire privé du striatum, est beaucoup plus affecté dans son comportement moteur que l'animal strié (c'est-à-dire avec le corps strié intact). D'autre part, l'excitation du corps strié est susceptible de provoquer une activité motrice.

David Ferrier estimait qu'une excitation peut passer directement des couches optiques au corps strié par un processus de « court-circuit » et déterminer une réponse motrice sans que le cortex entre en jeu.

Prus et, plus récemment, Pachon et Delmas-Marsalet. ainsi que W. R. Hess (de Zurich) ont pu obtenir, par excitation du noyau caudé, différents types de mouvements. D'autre part, la destruction unilatérale du corps strié détermine des modifications posturales portant surtout sur la nuque et le tronc (Pachon et Delmas-Marsalet) : la destruction bilatérale des noyaux lenticulaires et caudés détermine des troubles moteurs importants, rappelant par de nombreux traits le syndrome acinéto-hypertonique des parkinsoniens (expériences de Lewy, de Pachon et Delmas-Marsalet, d'Edwards et Baggs, de L. Morgan).

L'influence des corps striés sur l'activité motrice, spécialement l'*activité automatique*, apparaît donc établie.

Mais le rôle des corps striés n'est pas univoque. Ces formations paraissent jouer une action de premier ordre dans la régulation du système dit végétatif, ou encore autonome. Depuis les travaux classiques de Bechterew, de nombreux auteurs se sont ralliés à cette opinion. Récemment encore, Ch. Oberling et A. Kallo ont obtenu chez différents mammifères des troubles importants, circulatoires et intestinaux, d'origine vaso-motrice, en déterminant des lésions du corps strié.

Enfin, nous mentionnerons le rôle du corps strié dans le langage automatique (P. Marie, F. Moutier), dans la mimique émotionnelle (Ch. Bell, Nothnagel, Brissaud, K. Wilson, C. et O. Vogt, Lhermitte et L. Cornil).

c) *Le rôle du noyau rouge.* — Nous ne pouvons citer ici les nombreux et importants travaux ayant trait au noyau rouge. Nous rappellerons seulement que l'excitation du noyau rouge, entre les mains de Ranson, de Graham Brown, détermine des réactions de posture et particulièrement du tronc. Ingram, Bariss et Ranson ont obtenu, chez le chat, des phénomènes cataleptiques en produisant des lésions en avant du noyau rouge. Sherrington estimait que la rigidité de décérébration, qu'il fut le premier à réaliser, est produite par une libération (release phenomenon) du noyau rouge.

Rappelons, avec K. Wilson, qu'il est possible d'obtenir une rigidité décérébrée quand la décérébration est haute, laissant intacts les ganglions de la base, spécialement le thalamus optique. Thiele avait déterminé un certain degré de rigidité, notamment des muscles du tronc, en stimulant la région médiane et postérieure du thalamus.

d) *Le rôle des noyaux vestibulaires.* — Leur intégrité est nécessaire pour la production de la rigidité décérébrée. Magnus et de Kleyn ont montré, en outre, l'influence du jeu vestibulaire sur le tonus des membres, directe et par l'intermédiaire des réflexes du cou. Rappelons encore l'importance des réflexes vestibulo-oculogyres et le rôle du vestibule dans la statique.

C'est chez l'homme surtout que les troubles statiques sont évidents, probablement du fait de son adaptation à la station debout (Munck, Anton, Delmas-Marsalet).

Conclusions pahogéniques.

Les lobes préfrontaux sont reliés aux noyaux médians, aux noyaux ventro-oraux et ventro-intermédiaires. Les noyaux médians sont eux-mêmes

en rapport avec le système neurovégétatif périventriculaire, avec le pallidum ; les noyaux ventro-oraux et ventro-intermédiaires sont reliés aux noyaux rouges et aux noyaux dentelés.

Si les lobes préfrontaux sont supprimés, on peut concevoir que les impulsions sensitives, sensorielles et viscérales soient exaltées ; il s'agit là des formes élémentaires de la sensibilité, correspondant à la sensibilité dite protopathique de *H. Head*.

On peut concevoir aussi que, par un processus de « court-circuit », des réponses motrices et toniques surviennent d'une manière réflexe, automatique, à condition qu'il y ait une libération concomitante du tonus, de la motilité automatique, du jeu vestibulaire.

Tout se passe comme si le système nerveux archaïque se trouvait libéré : système réflexe segmentaire, systèmes paléostatique et paléokinétique de *Ramsay Hunt*, auxquels il faut ajouter le système paléosensitif.

La catalepsie est vraisemblablement due à la prédominance du système sarcoplasmique musculaire sur le système fibrillaire (*Bœke*, *Mosso*).

A. Donaggio, K. Goldstein ont déjà défendu, du point de vue anatomo-clinique, cette action inhibitrice des lobes frontaux sur le système dit extrapyramidal.

Au point de vue phylogénétique, il faut rappeler, avec *Ch. Foix et Nicolesco*, la parenté du diencéphale et du pallidum.

Physiologiquement, l'action frontale paraît simultanée, bilatérale, comme celle des noyaux sous-corticaux. Histologiquement, les lobes frontaux sont formés de petites cellules ; on retrouve ces petites cellules dans les noyaux gris centraux et on peut admettre, avec *Ramsay Hunt*, qu'elles ont un rôle surtout inhibiteur. Les processus d'inhibition existent déjà, en effet, au sein même du système extrapyramidal. Dans le cortex, dernier venu dans le développement phylogénétique, l'inhibition paraît se produire d'une manière prédominante dans les lobes frontaux (zones préfrontales et prémotrices). Cette inhibition, déjà nette chez le singe, atteint chez l'homme son maximum.

On conçoit que la suppression bilatérale des lobes frontaux, compensée dans une certaine mesure chez le singe, le soit très difficilement chez l'homme.

Dans un prochain article, nous étudierons les effets de l'ablation préfrontale chez ce dernier.

Conclusions générales.

On observe, après ablation bilatérale des lobes dits préfrontaux (zone 9, 10, 11, 12 de Bordmann), des troubles variés :

a) modifications de l'activité, qui prend un caractère automatique ;

b) modifications de mode réactionnel qui traduisent vraisemblablement une exagération des sensibilités élémentaires ;

c) exagération des réflexes tendinéopériostés (notamment des réflexes médians) et cutanéomuqueux.

d) phénomènes d'hypertonie extrapyramidale prédominant sur la nuque et le tronc, exagération des réflexes de posture pouvant aboutir à une véritable catalepsie.

e) modifications du système autonome.

Ces troubles doivent, à notre avis, s'expliquer par une libération d'activité des centres sous-corticaux et notamment du paléothalamus.

BIBLIOGRAPHIE

1. Anton G. Symptome der Stirnhirnerkrankung (*Münchener Medizinische Wochenschrift*, n° 27, 3 juli. 1906, t. 2, p. 1289-1291.
2. Astvatsatouroff. Cité par Smirnoff. *Rev. neurol.*, t. 62, 1934, p. 659-662.
3. Bailey P., Poljak S. and Walker A. E. The thalamic projection to the cortex cerebri in macacus rhesus. 61° annual meeting: *Transactions American neurological Association*, 1935.
4. Bard Ph. The central representation of the sympathetic nervous system as indicated by certain physiological findings. *Proc. A. R. N. M. D.*, IX, 67, Williams et Wilkins, Baltimore, 1930.
5. Barris (Ralph W.). Cataleptic symptoms following bilateral one stage removal of frontal cortex in cats. *Proc. exper. Biol. et Med.*, vol 35, octobre 1936, p. 195 ; idem in *The Americ Journ. of Physiology*, vol. 119, n° 1, may 1 1937, p. 213-220.
6. Barraquer L. Etudes expérimentales sur les fonctions des lobes frontaux. *Revue neurol.*, t. I, 1933, p. 484-487.
7. Baruk H. Les troubles mentaux dans les tumeurs cérébrales. *Thèse de Paris*, 1926, G. Doin, édit.
8. Baruk H. et de Jong H. Etudes sur la catatonie expérimentale. *Revue neurol.*, 1929, t. 2, p. 532-547.
9. Beattie J. The relation of the tuber cinereum to gastric and cardiac functions. *Can. méd. Assoc.*, J. 26, 278, 1932.
10. Bechterew W. von. *Die Funktionen der Nervencentra.*, 3 Bd. Jena : Gustave Fischer, 1911.
11. Bechterew W. von und Mislawski N. Ueber centrale und peripherische Darminnervation. *Neurol. Centralbl.*, 9, 173, 1890.
12. Beeke cité par Hunt (Ramsay).
13. Bianchi L. *Le mécanisme du cerveau et la fonction des lobes frontaux.* 1 vol. Libr. L. Arnette, Paris 1921.
14. Bize P. R. Réflexe de sursaut chez deux enfants atteints d'encéphalopathie congénitale. *Rev. neurol.*, t. 67, n° 1, janvier 1937, p. 108-112.
15. Bochefontaine L. T. Etude expérimentale de l'influence exercée par la faradisation de l'écorce grise du cerveau sur quelques fonctions de la vie organique. *Arch. Physiol. norm. path.*, 1876, 3 (série 2), 140-172.
16. Bourguignon. Relations de la chronaxie vestibulaire avec l'émotivité à l'état normal et dans le pseudo-mongolisme et la démence précoce. *C. R. Acad. d. Sciences*, 20 juillet 1931.
17. Brodmann K. *Anat. Anz. Erg.*, H 7, Bd. 41, 1912.
18. Bucy P. C. Electrical excitability and cytoarchitecture of the premotor cortex in monkeys. *Arch. of Neurol. et Psychiat.*, 1933, 30, 1205-1225.
19. Campbell A. W. Histological studies on the localisation of cerebral function. *Cambridge University Press*, 1905, 360 pp.
20. Camus J. La régulation des fonctions psychiques. Troubles mentaux par lésions extracorticales. *Paris méd.*, octobre 1922, p. 363.
21. Choroschko W. K. Doctrine des lobes frontaux d'après 30 années de recherches personnelles *Ann. méd.-psychol.*, XVe série, 93e année, t. II, octobre 1935.
22. Crough R. L. and Thomson K. W. Autonomic responses elicited by stimulating the frontal region of the cerebral cortex of the cat. *Anat. Rec.*, 1936, 64 (Suppl. 4), 11.
23. Cushing H. Concerning a possible parasympathectic centre in the diencephalon. *Proc. Nat. Acad. Sci.*, 17, 254, 1931 ; *ibid.*, 18,500, 1932 ; *ibid.*, 18, 505, 1932.

24. DEJERINE J. *Anatomie des centres nerveux*, J. Rueff, Paris 1901.
25. DELMAS-MARSALET P. Etudes sur le lobe frontal et les voies centrales de l'équilibre. *Revue neurol.*, décembre 1932, t. II, p. 617-651.
26. DRESEL cité par Lhermitte et Trelles.
27. DONAGGIO M. A. Lobes frontaux et système moteur extrapyramidal. *Revue neurol.* n° 4, octobre 1935.
28. DUSSER DE BARENNE J. G. Central levels of Sensory integration. *The arch. of neurol. and Psych.*, octobre 1935, vol. 34, p. 768-776.
29. DUSSER DE BARENNE J. G. and SAGER O. Sensory functons of the optic thalamus of the monkey (macacus Rhesus). *The arch. of neurol. and Psychiat.*, novembre 1937, vol. 38, p. 913-926.
30. EDWARDS D. J. et BAGGS. *Americ Journ. of Physiol.*, vol. LXV, p. 162, 1923.
31. EULENBURG A. and LANDOIS L. Die thermischen Wirkungen localisierter Reizung und Zertörung der Grosshirnoberfläche. *Virchow's Arch. f. path. Anat. f. Physiol.*, 1876, 68, 245-271.
32. FANO cité par Bianchi.
33. FERRIER David. *The functions of the brain*, 2e édit. 1886 et *Proceed. of the royal Society of London*, 1874.
34. FINAN J. The effect of frontal lobe lesions on temporal discrimination in the monkey. *Ph. D. thesis*, on file Yale Library, 1937.
35. FOIX Ch. et NICOLESCO. *Les noyaux gris centraux et la region mésencéphalo-sous-optique*, 1 vol. Paris, 1925.
36. FOIX Ch. et NICOLESCO. Contribution à l'étude des grands syndromes de désintégration sénile cérébro-mésencéphalique. *Presse médic.*, t. 2, 17 novembre 1923, p. 957.
37. FRANZ Sh. I. On the functions of the cerebrum : the frontal lobes in relation to the production and retention of simple sensori motor habits. *Americ. Journ. of Physiol.*, VIII, 1-22.
38. FUKUDA. Ueber die Fasernanatomischen Beziehungen zwischen den Kernen des Thalamus optikus und der frontalen Windungen des menschen. *Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psychiatr.*, 1919-5.
39. FULTON J. F. The interrelation of cerebrum and cerebellum in the regulation of somatic and autonomic functions. *Medicine*, vol. 15, n° 2, may 1936.
40. FULTON J. F., Cerebral regulation of autonomic function. *Proceedings of the Inter-State Post-Graduate Medical Assembly of North America*, octobre 12, 13, 14, 15, 16, 1936, Saint-Paul, Minnesota.
41. FULTON J. F. JACOBSEN C. F. and KENNARD M. A. A note concerning the relation of the frontal lobes to posture and forced grasping in monkeys. *Brain*, 1932, 55, 524-536.
42. FULTON J. F. and KELLER A. D. *The sign of Babinski : A study of the evolution of cortical dominance in primates.* Sprinfield : Charles C. Thomas, 1932, XII, 168 p.
43. FULTON J. F. and KENNARD M. A. A study of flaccid and spastic paralysis produced by lesions of the cerebral cortex in primates. *Proc. A. Res. Nerv. et Ment. Dis.*, 13, 158-210, 1934.
44. GERMAN W. C., HARVEY S. C. and CLAIBORN. An experimental study of the function of the frontal lobes in dogs. *Arch. of neurol. et Psych.*, XXVII, 961, 1932.
45. GRAHAM BROWN. On the effect of artificial stimulation of the red nucleus in the anthropoid ape. *Journ. of Physiol.*, 1915, vol. XLIX, p. 285.
46. GREEN H. D and HOFF E. C. Cardiovascular reactions induced by electrical stimulation of cerebral cortex. *Amer. Journ. of Physiol.*, 1936, 117, 411-422 ; *Ibid.*, 1937, 118, March.
47. GOLDSTEIN K. Der Frontallappen. *Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie*, Bd. 10, p. 813, 1927.
48. GOLZ Fr. Ueber die Verrichtungen des Grosshirns. Fünfte abhandlung. *Arch. f. d. ges. Physiol.*, 34, S. 450.
49. GUILLAIN G., ALAJOUANINE Th. et MARQUEZY R. L'exagération du réflexe naso-palpébral dans les syndromes postencéphalitiques. *Soc. de Biol.*, 5 juillet 1924, p. 364.
50. GUILLAIN G. Les réflexes médians chez l'homme. *C. R. des S. de la Soc. de Biologie*, S. du 16 octobre 1937, t. CXXVI, p. 206.
51. HARLOW H. F. cité par Jacobsen. in *Arch. of Neurol. et Psychiat.*, 1935, 33, 558-569.
52. HEAD H. and HOLMES G. Sensory disturbances from cerebral lesions. *Brain*, vol. 34, 1911.
53. HEAD H. Sensation and the cerebral cortex. *Brain*, vol. XLI, pp. 57 et 253, 1918.
54. HELD, cité par Mourgue.

55. Hess W. R. Le sommeil. *C. R. de la Soc. de Biol.*, 22-23 mai 1931.
56. Hitzig. *Untersuchungen ueber das Gehirn*, Berlin 1904.
57. Hlasko B. Beiträge zur Beziehung des Gehirns zum Magen. *Inaugural Dissertation.* Dorpat, 1887.
58. Horsley et Schafer. *Ueber die Urgebnisse der untersuchungen der Erregbarkeitdes hintereu Abschnittes des Stirnlappens*, 1889.
59. Hunt H., Ramsay. *a*) Le système statique ou postural, ses relations avec les états hypertoniques. *L'Encéphale*, 1922 p. 376. — *b*) Nouvelle contribution à la conception des systèmes statique et kinétique de la motilité. *L'Encéphale*, t. 19, 1924, p. 11-18.
60. Ingram W. R. Ranson S. W. and Barris R. W. The red nucleus ; its relation to postural tonus and righting reactions. *Arch. of Neurol. and Psych.*, 31, 1934, p. 768-786.
61. Ingram W. R., Barris R. W. and Ranson S. W. Catalepsy An experimental study. *Arch. of neurol. and Psychiat.* June 1936, vol. 35, p. 1175-1197.
62. Jacobsen C. F. Influence of motor and premotor area lesions upon retention of acquired skilled movements, forced grasping, spasticity and vasomotor disturbance. *Brain* 1934, 57, 69-84 may.
63. Jacobsen C. F. Functions of the frontal association areas in primates. *Arch. of Neurol. et Psychiat.*, 1935, 33, 558-569 .
64. Jong (H. de) et Baruk H. La catatonie expérimentale par la bulbocapnine et le syndr. catat. chez l'homme. *Encéphale*, t. 25, 1930 p. 97-115.
65. Kalisher. Cité par Feuchtwanger. *Die Funktionen des Stirnhirns.* Berlin, Julius Springer, 1923.
66. Kallo A et Oberling Ch. Ulcères aigus de l'estomac consécutifs à des lésions expérimentales des noyaux gris centraux. *C. R. Soc. de la Soc. de Biol.*, 102, p. 832-833, décembre 13, 1929.
67. Karplus J. P. and Kreidl A. Gehirn u. Sympathicus. *Pflüger's Arch f. d. ges. Physiol.*, 129, 138, 1909 ; *ibid.*, 135, 401, 1910 ; *ibid.*, 143, 190, 1911 ; *ibid.*, 215, 667, 1927-
68. Kennard M. A. Vaso-motor disturbances resulting from cortical lesions. *Arch. of Neurol. et Psychiat.*, 33, p. 537, march 1935.
69. Kinnier Wilson. S. A. On decerebrate rigidity on man and the occurence of tonic fits. *Brain*, t. 43, 1920-21.
70. Langworthy O. R. The area frontalis of the cerebral cortex of the cat, its minute structure and physiological evidence of its control of the postural reflex. *Bull. Johns Hopkins Hosp.* 42, 20-66, 1928.
71. Langworthy O. R. and Richter C. P. The influence of efferent cerebral pathways upon the sympathetic nervous system. *Brain* 52, april, jan. 1930-31, p. 178-193.
72. Le Gros Clark W. E. and Boggon R. H. The thalamic connections of the parietal and frontal lobes of the brain in the monkey. *Phil. Trans. Roy. Soc. London*, sériesB, vol. 224, p. 313-359.
73. Le Gros Clark W. E. and Boggon R. H. On the connections of the medial cell groups of the thalamus. *Brain*, vol. 56, p. 83-98.
74. Levin P. M. The efferent fibers of the frontal lobe of the monkey, macaca mulatta. *J. comp. Neurol.*, 63, 369-419 1936.
75. Lewy F. H. Die Lehre vom Tonus und der, Bewegung usw. *Monogr. a. d. Gesamtge d. Neurol. u. Psychiat.*, 34, Berlin, Julius Springer, 1923.
76. Lhermitte J. et Cornil L. *Revue neurol.*, vol XXXVII, p. 189, 1921.
77. Lhermitte J. et Trelles J. O. Physiol. et physiopathol. du corps strié et des formations sous-thalamiques (avec bibliogr.). *Encéph.*, t. 27, nº 1, 1932. p. 235-271.
78. Libertini G. Sulle localizzazione dei poteri inhibitori nella cortocia cerebrale. Ricerche sperimentale. *Archivo per le Scienze med.*, vol. 19 ; cf. *Archiv. ital. de Biologie*, 1895.
79. Magnus R. et de Kleijn A. Die Abhängigheit des Tonus de Erxtremitätenmuskeln von der Kopfstellung. *Pflüger's Archiv. f. Physiol.*, t. 145, 1912, p. 455-458; *ibid*,, t. 154, 1913, p. 178-306.
80. Marshall C. Experimental lesions of the pyramidal tract. *Arch. Neurol. et Psychiat.*, 32, 778-796, 1934.
81. Marshall C. Further experimental lesions of the pyramidal tracts. *Proc. Soc. Exper. Biol. et Med.*, 32, 745-747, 1935.
82. Messimy R. et Finan J. Les effets, chez le singe, de l'ablation des lobes préfrontaux. Modifications de l'activité et du mode réactionnel. *C. R. des S. de la Soc. de Biol.*, 16 octobre 1937, t. CXXVI, p. 201.

83. MESSIMY R. et FINAN J. Les effets, chez le singe, de l'ablation des lobes préfrontaux. Modifications des réflexes, notamment des réflexes de posture. Modifications du système autonome. *Ibid.*, p. 203.
84. MESSIMY R. et GERMAN W. A clinical study of prefrontal lobe function. *The Yale Journal of Biology and Medicine*, vol. 10, nº 5, may 1938.
85. METTLER F. A. SPINDER J. METTLER C. C. and COMBS J. D. Disturbance of gastro-intestinal function after localized ablation of cerebral cortex. *Arch. Surg.*, 1936, 32, 618-623.
86. MINGAZZINI et POLIMANTI. Ueber die physiologischen Folgen von successiven Extirpationen eines Stirnlappens (regio precruciata) und einer Kleinhirnhalfte. *Monatschr. f. Psych. und Neurol.*, 1906, p. 402.
87. MINKOWSKI M. Etude sur les connections anatomiques des circonvolutions rolandiques, pariétales et frontales. *Schweiz. Arch. f. Neur. u. Psych.*, Bd. 12, S. 81-104 ; Bd. 14, S. 255-278 ; Bd. 15, S. 97-132.
88. MORGAN L. O. The corpus striatum. *Arch. neurol. et psychiat.*, 18, 495, octobre 1927.
89. MONIZ E et. LIMA A. Symptômes du lobe préfrontal. *Revue neurol.*, t. 65, 1936, p. 582-595.
90. MOSSO. Cité par Hunt (Ramsay).
91. MOURGUE R. *Neurobiologie de l'hallucination* Bruxelles M. Lamertin, 1932.
92. MUNK H. Ueber die Funktionen der Grosshirnsrinde ; gesammelte Mittheilungen mit Anmerkungen (*Aufl.* Berlin, August Hirschwald, 320 p. 1890.
93. ODDI. Cité par Bianchi.
94. OLMSTED J. M. D. et LOGAN H. P. Cerebral lesion and extensor rigidity on cats. *Amer. Journ. of Physiol.*, vol. 72, p. 570.
95. OPENCHOWSKI Hr. von. Ueber Centren und Leitungsbahnen für die musculature des Magens. *Arch. f. Anat. Physiol.*, 13, 549, 1889.
96. PACHON V. et DELMAS-MARSALET. *C. R. des S. de la Soc. de Biol.*, vol. XCI, p. 558, 1924.
97. PFUNGEN R. F. von. Ueber Atonie des Magens. *Klin. Zeitschr. u. Streitfragen*, 1, 217, 1887.
98. PINKSTON J. O. BARD P. and RIOCH D. Mck. The responses to changes in environmental temperature after removal of portions of the fore-brain. *Amer. J. Physiol.*, 1934, 109, 515-531.
99. PRUS. Cité par Lhermitte et Trelles *loc. cit.*
100. PUECH et BARUK H. Lobe préfrontal et catatonie expérimentale. *Ann. méd.-psychol.*, XVe série, 95e année, t. II, nº 2, juill. 1937, p. 319.
101. RICHTER C. P. and HINES M. A quantitative study of changes in activity produced in monkey by experimental lesions of the frontal lobe. Abstracts. *IInd International neurol. congr.*, London, 1935, 87.
102. RICHTER C. P. and HINES M. Experimental production of the grasp reflex in adult monkeys by lesions of the frontal lobes. *Amer. J. Physiol.*, 1932, 101, 87-88.
103. RIOCH. D. Mck. Studies on the Diencephalon of carnivora. *J. Comp. Neur.*, 53, 319, 1931 ; *ibid.* 49, 1, 1929-30.
104. ROUSSY G. La couche optique. *Thèse de Paris* 1907, Bibliogr. des travaux classiques.
105. SACHS E. On the structures and functional relations of the optic thalamus. *Brain*, 1909, p. 126.
106. SAGER O. *Recherches sur la somatotopie sensitive dans le thalamus des singes, étudiée par la méthode de la dégénération rétrograde.* Un vol. Haarlem, De Erven F. Bohn, NV, 1933.
107. SCHALTENBRANDT G. et COBB St. Clinical and anatomical studies on two cats without neo-cortex. *Brain*, 53, p. 449-491.
108. SCHWARTZ H. G. The effect of experimental lesions of the cortex upon the « psychogalvanic reflex ». *Anat. Rec.*, 1936, 64 (Suppl.), 42.
109. SHEEHAN D. The effect of cortical stimulation on gastric movements in the monkey. *J. Physiol.*, 1934, 83, 177-184.
110. SHERRINGTON C. S. Decerebrate rigidity and reflex coordination of movements. *J. Physiol.*, 22, 319-332 ; 1898.
111. SHEERINGTON C. S. Observations on the sensual role of the proprioceptive nerve-supply of the extrinsic ocular muscles. *Brain*, 1918, 41, 332-343.
112. SPATZ Hugo. Physiol. und Pathol. der Stammenganglien in *Handb. der normalen und pathol. Physiologie*, vol. X, fasc. 2, p. 318, 1927.

113. SPITZER. A. Anatomie und Physiol. der zentralen Bahnen des vestibularis. *Arb. aus dem. neurolog. Institute* (Wien), Bd. 25, H. 2-3, 1924, p. 456-57, 459-62.
114. STRICKER S. Untersuchungen über die Gefässnervencentren in Gehirn und Rückenmark. *Med. Jahrb.* 1886, 1, 1-19.
115. THIELE F. H. *Proc. Roy. Soc. of London*, 1905, vol. LXXVI, p. 360.
116. TOWER S. S. The dissociation of cortical excitation from cortical inhibition by pyramid section, and the syndrome of that lesion in the cat. *Brain*, 58, 238, 1935. — Extrapyramidal action from cat's cerebral cortex : motor and inhibitory *Brain*, 58, 408-444, 1936.
117. TRELLES J. O. et AJURIAGUERRA J. Le noyau rouge. Revue gén. *Gaz. d. hôp.*, 1934, n° 76, p. 1341-1348.
118. VOGT O. und C. La myéloarchitecture du thalamus du cercopithèque. *J. f. psych. u. Neurol.*, 1909, 12. — *Id.* Allgem. ergebnisse unserer Hirnforschung. Mitt. 1-4, *J. f. Psych. u. neurol.*, 25, Erg. Heft 1919.
119. WALKER A. Earl. The thalamus in relation to the cerebral cortex. *The Journ. of nerv. and mental Diseases*, vol. 85, n° 3, march 1937.
120. WALLENBERG A. Beziehungen sensibler und sensorischer Leitungen zum zentralen Höhlengrau und zur Wand des Infundibulum. *D. Ztschr. für Nervenheilk.* S. 117-119, 1931.
121. WATTS J. W. The influence of the cerebral cortex on gastrointestinal movements. *J. Am. med. Asso.*, 1935, 104, 355-357.
122. WATTS J. W. and FULTON J. F. Intussusception. The relation of the cerebral cortex to intestinal motility in the monkey. *New. Eng. J. med.*, 1934, 210, 883-896.
123. WEBER E. Zur Frage der Funktion des Stirnhirns. *Zentralbl. für Physiol.*, 1907, S. 531.
124. WINCKLER C. *Manuel de neurologie. Anat. du système nerveux.* t. 1, 2e partie. Haarlem, de Erven F. Bohn, 1921 et 1927.
125. WINCKLER C. Die zerebrale Beeinflussung der Schweiss-sekretion. *Arch. f. d. ges. Physiol.*, 125, 584, 1908.



LE PSYCHISME DE L'HYPOTHALAMUS

PAR

Nathalie ZAND
(Varsovie)

Le nombre des fonctions que remplit l'hypothalamus s'est enrichi encore du moment qu'on lui a attribué un rôle important dans le psychisme.

On se rappelle l'expérience connue de Cannon et de Bard (Etats-Unis) qui, après avoir séparé l'hypothalamus de parties susjacentes, constatèrent que leurs animaux manifestent des accès de rage avec tous les symptômes végétatifs concomitants et, chose bien importante, que ces accès interviennent plus facilement qu'avant l'opération.

D'autre part, Ranson en soumettant l'hypothalamus à l'action du courant électrique a pu noter toute une série de phénomènes caractéristiques pour l'état émotionnel de l'animal : au moment du passage du courant l'animal levait la tête, ouvrait largement les yeux et montrait les pupilles dilatées, tandis que sa respiration s'accélérait et s'approfondissait. Ses poils se hérissaient sur le dos et sur la queue, les pattes se couvraient de sueur, la salive coulait de sa bouche. Le tube digestif perdait ses mouvements péristaltiques, quelquefois la vessie urinaire se vidait. Le tout correspond à l'émotion de la peur.

Ainsi l'expérience de Cannon et de Bard, de même que celle de Ranson, prouvent que l'hypothalamus, privé de l'action frénatrice des hémisphères ou excité par le courant électrique, engendre l'état émotionnel.

Nous avons (avec le Dr H. Jankowska dans notre Institut Neurobiologique d'E. Flatau à Varsovie) expérimenté sur des lapins en provoquant une lésion de l'hypothalamus.

On commençait par la trépanation du crâne en un point, situé à un centimètre de côté de la suture sagittale et au milieu de l'espace entre l'orbite et le méat auditif. A travers cet orifice on introduisait un petit instrument, composé d'une aiguille mousse cachée dans un fourreau et construite de telle façon, que lorsque sa pointe dépassait le fourreau (plus court qu'elle), l'aiguille se courbait sous l'angle ouvert. En la mouvant sur place on obtenait une lésion assez étendue. Cet petit instrument fut introduit dans le cerveau jusqu'à la base du crâne. Une fois l'os touché, on retirait un peu le fourreau en dénudant la pointe de l'aiguille.

REVUE NEUROLOGIQUE, T. 71, N° 1, JANVIER 1939.

On tournait alors l'aiguille autour de son axe longitudinal en produisant une lésion de 3 mm. de diamétre.

Il est bien entendu que l'instrument, en allant vers l'hypothalamus, lésait en même temps l'écorce cérébrale et les noyaux gris centraux. Pour contrôler quelle lésion était responsable des phénoménes cliniques on fit quelques expériences où l'écorce seule était lésée. Dans d'autres les noyaux gris centraux ont été pris en même temps

Les résultats se sont montrés bien différents suivant la profondeur de la plaie. L'animal avec l'écorce cérébrale lésée se comportait comme un individu normal une demi-heure déjà aprés l'opération, quoique sa respiration persistât à être stertoreuse

Chez les lapins avec lésion de l'écorce et du corps strié on a pu constater une certaine apathie, qui se dissipa du reste bientôt.

Les lapins où aussi la couche optique a été touchée présentaient tantôt un certain degré d'apathie, sans phénoménes cataleptoïdes tantôt une légére excitation psychique.

L'apathie qui suit l'intervention chirurgicale pourrait être mise sur le compte de la narcose, du choc opératoire, de l'hémoragie, etc. Il n'en est pas ainsi avec l'excitation qui se manifeste immédiatement aprés dissipation de la narcose : il faut l'interpréter comme le résulat de la stimulation des éléments nerveux correspondants.

Pareillement, l'apathie qui suit la phase d'excitation primaire semble prouver que les éléments antagonistes aux précédents sont entrés en jeu.

S'il est vrai, comme le veut Orbelli, que la couche optique n'est qu'une station superposée à l'hypothalamus et qu'elle dispose des mêmes fontions que lui, l'explication des phénomènes ci-dessus rapportés sera la même que celle qui va suivre concernant la troisiéme série de nos expériences.

Elles consistaient en lésion de l'hypothalamus. Nous y avons observé les *états cataleptoïdes avec apathie* ou *l'excitation psychique assez prononcée.*

Qu'il me soit permis de citer les deux protocoles des expériences correspondantes.

Lapin n° 1. Le 17 mars 1936. Narcose à l'éther. Coupe de la peau le long de la suture sagittale. Trépanation du crâne à 1 cm. à droite de la ligne médiane et à mi-chemin entre l'orbite et l'oreille. Introduction de l'instrument décrit plus haut et pénétration dans l'hypothalamus. Lésion de ce dernier sur une étendue de 3 mm. de diamétre. Enlèvement de l'instrument. Suture de la plaie. Immédiatement après on constate un fort bruit des intestins. Vingt minutes après le lapin a commencé à manifester un état d'excitation : étant encore sur la table opératoire il faisait des mouvements de la marche sur place et tournait la tête de tous les côtés en reniflant les objets qui se trouvaient autour de lui. Mis par terre, le lapin parcourait vite toutes les salles ne s'arrêtant que pour renifler les objets sur son chemin. S'ils se trouvaient au-dessus de sa tête l'animal se mettait sur ses pattes de derrière, levait la tête et reniflait énergiquement les pots (avec les pièces anatomiques dans la formaline) en bougeant vivement son nez et sa lèvre supérieure. Cet état s'accentuait durant une heure pour céder la place à un état contraire, à l'apathie. Dans ce dernier état le lapin restait immobile avec les poils hérissés tandis que ses oreilles, la peau de la nuque et enfin tout son corps tremblaient. Deux minutes plus tard, le trismus avec clonus des maxillaires. L'apathie a duré environ deux heures. Le jour suivant le lapin se comportait normalement, sauf qu'il s'excitait facilement et essayait même de mordre.

A l'examen microscopique on a pu constater que l'hypothalamus avait été lésé dans sa partie susmamillaire et dans la région mamillaire même. C'était donc le cas où le tableau clinique réalisait l'état de surexcitation avec apathie consécutive.

Lapin n° 3. Le 29 avril 1936. Intervention chirurgicale pareille à l'expérience précédente.

50 minutes après l'intervention, l'animal a repris sa posture normale, mais il est resté immobile sur place, ne réagissant ni aux sons ni aux menaces d'être battu par la main qui s'approchait rapidement. Lorsqu'on lui donnait une tape au museau, l'animal se retirait vivement en arrière, faisait quelques mouvements avec ses pattes antérieures comme pour nettoyer son museau et restait comme figé dans une position inhabituelle : ses membres posés asymétriquement, tout le corps penché fortement du côté. Le pincement de la queue ne provoquait aucune réaction. Lorsqu'on le plaçait en position incommode (les pattes de derrière soulevées fortement et suspendues sur une barrière), le lapin ne l'a pas changé spontanément et est resté ainsi bien longtemps, jusqu'au moment où les membres ont retombé par force de pesanteur. Une autre position qu'on peut appeler « cataleptoïde » fut la suivante : un membre antérieur étendu complètement, un autre fléchi et caché sous le corps, le tronc penché fortement de côté ; dans cette position le lapin persistait une demi-heure sans bouger.

De temps en temps, on pouvait noter des réactions vives et inattendues : ainsi lorsqu'on lui mettait quelques brins d'herbe sous le nez, l'animal retirait vivement sa tête et ensuite aussi tout le corps.

Deux heures après, cet état a disparu et l'animal se mit à manger. L'examen anatomique décela une lésion de la substance grise centrale et du corps mamillaire contralatéral.

Je crois que la description de ces deux expériences suffit. Elles prouvent que la lésion de l'hypotalamus peut engendrer aussi bien l'excitation psychique, que la dépression avec le syndrome cataleptoïde.

Comment expliquer ces phénomènes ? Dans les expériences de Cannon et Bard et dans celles de Ranson l'hypothalamus a été ou libéré de l'action frénatrice du cerveau ou excité par le courant électrique. Ces deux possibilités n'ont pas pu entrer en considération dans nos cas. En effet, nos expériences de contrôle nous ont prouvé qu'une lésion beaucoup plus étendue de l'écorce et de la couche thalamique ne retentit presque pas sur la manière d'être de l'animal.

D'autre part, il est peu probable qu'une simple lésion de l'hypothalamus puisse être analogue à une excitation comme c'était le cas chez Ranson qui employait le courant électrique.

Bien qu'il faille avouer qu'il ne soit pas impossible que l'extravasa sanguin au cours de l'opération puisse agir comme une cause irritant les éléments nerveux.

Toutefois, une hypothèse plus plausible me paraît celle qui admet que notre lésion puisse abolir la corrélation entre deux systèmes antagonistes ; le sympathique et le parasympathique, les deux situés au sein de l'hypothalamus. L'excitation de notre animal serait le résultat de la prépondérance du système sympathique ; son état cataleptoïde de la prépondérance du parasympathique.

Une pareille hypothèse fut invoquée par Ranson pour expliquer les faits expérimentaux : en lésant l'hypothalamus cet auteur obtenait tantôt une hyperthermie, tantôt une hypothermie. En examinant la topographie

des lésions, Ranson est parvenu à la conclusion que l'hyperthermie est liée avec la plaie de l'hypothalamus antérieur (au voisinage du tuber cinereum), tandis que l'hypothermie avec celle de l'hypothalamus postérieur (au voisinage des corps mamillaires). Puisque Ranson place le système parasympathique dans l'hypothalamus antérieur, sa lésion concorderait bien avec la prévalence de l'hypothalamus postérieur avec son système sympathique, capable d'engendrer l'hyperthermie.

Vice versa, la lésion de l'hypothalamus postérieur, renfermant, suivant Ranson, le système sympathique, laisserait le jeu libre en système antagoniste, c'est-à-dire le parasympathique et créerait l'hypothermie.

Malheureusement, cette localisation de deux systèmes autonomes conçue par Ranson ne coïncide pas avec les faits cités par d'autres expérimentateurs. Ainsi Karplus et Kreidl placent le système sympathique en avant par rapport au parasympathique ; Vasilenko (chez Orbelli) a obtenu même l'arrêt du cœur comme suite de l'excitation de l'hypothalamus postérieur, renfermant le système du vague.

Nos expériences personnelles ne se prêtent pas à tirer des conclusions catégoriques en ce qui concerne la topographie précise de deux systèmes autonomes. En effet, dans notre premier cas la surexcitation psychique (avec une certaine apathie consécutive) allait de pair avec la lésion de l'hypothalamus postérieur, ce qui cadrerait bien avec la conception des auteurs allemands et russes. Dans le deuxième cas pourtant, un syndrome cataleptoïde se basait sur une pareille localisation si on ne tient pas compte de la lésion concomitante de la substance grise centrale, partie intégrale de l'hypothalamus antérieur.

Cette différence anatomopathologique a-t-elle une signification décisive pour l'apparition d'un tableau clinique contraire à celui du premier cas, la question reste ouverte. Tout le chapitre du « psychisme » de l'hypothalamus n'est qu'ébauché ; l'avenir nous dira peut-être quel est le mécanisme intime qui régit l'apparition de tel ou tel autre état et quelle part incombe à la topographie de la lésion de l'hypothalamus.

Pour le moment, la chose importante et indubitable est que la lésion de l'hypothalamus est capable de changer le comportement psychomoteur de l'animal, ce qui fait que cette région doit être rangée parmi les centres où se passe notre vie psychique. « The hypothalamus is the center for the integration of the visceral and somatic components of emotional expression. » (Ranson.) La clinique nous procurait depuis longtemps certains indices qui parlaient en faveur d'une telle conception. Ainsi l'encéphalite épidémique, maladie à localisation par excellence diencéphalique, présentait des individus dont l'attitude affective se montrait différente de celle de l'époque antérieure à la maladie.

Je me souviens d'une femme qui se plaignait d'être incapable de sentir la joie ou la tristesse. Ces états, dont la malade conservait bien le souvenir, ne retentissaient plus en elle en aucune circonstance. Son for intérieur était aussi figé et incapable de changements que le masque immobile de sa figure parkinsonienne.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

LISTE DES MEMBRES

(Année 1939)

(91 ayant droit de vote.)

Membres Anciens Titulaires (39)

Membres fondateurs (1899) (2).

MM. Marie (Pierre), 76, rue de Lille, Paris. 7e.
Souques (Achille), 23, quai d'Orsay, Paris. 7e.

Membres titulaires depuis :		*Anciens titulaires* depuis :	
—		—	
1910.	Lhermitte (Jean).	1924.	9, rue Marbeuf, Paris. 8e.
1913.	de Martel (Thierry).	—	18, rue Weber, Paris. 16e.
—	Babonneix (Léon).	—	50, avenue de Saxe, Paris. 15e.
—	Baudouin (Alphonse).	—	5, rue Palatine, Paris. 6e.
—	Vincent (Clovis).	1925.	78, avenue Kléber, Paris. 16e.
—	Lévy-Valensi (Joseph).	1926.	48, avenue Victor-Hugo, Paris. 16e.
1914.	Vurpas (Claude).	—	161, rue de Charonne, Paris. 11e.
—	Barbé (André).	1927.	39, rue de l'Université, Paris. 7e.
—	Tinel (Jules).	—	254, boulevard St-Germain, Paris.
—	Barré (Alexandre).	—	18, avenue Chamberlain, Strasbourg.
1919.	Bourguignon (Georges).	1928.	15, rue Royer-Collard, Paris. 5e.
—	Villaret (Maurice).	—	8, avenue du Parc-Monceau, Paris.
—	Monier-Vinard (Raymond).	1930.	14, rue Vital, Paris. 16e.
—	Tournay (Auguste).	—	58, rue de Vaugirard, Paris. 6e.
—	Laroche (Guy).	—	35, rue de Rome, Paris. 8e.

1919.	MM.	Velter (Edmond).	1930.	42, av. du Président-Wilson. 16e.
1920.		Weil (Mathieu-Pierre).	—	60, rue de Londres, Paris. 8e.
—		Vallery-Radot (Pasteur).	1931.	49 *bis*, avenue Victor-Emmanuel, Paris. 8e
1921.		Faure-Beaulieu (Marcel).	—	36, rue Saint-Didier, Paris. 16e.
—	Mme	Athanassio-Benisty.	—	12, rue Léo-Delibes, Paris. 16e.
—	MM.	Béhague (Pierre).	—	4, av. de Bellevue, Le Chesnay (S.-et-O.).
—		Chatelin (Charles).	1932.	30, avenue Marceau, Paris. 8e.
—		Français (Henri).	1933.	8, avenue Gourgaud, Paris. 17e.
—	Mme	Long-Landry	1934.	59, rue de Babylone, Paris. 7e.
—	MM.	Schaeffer (Henri).	—	170, rue de la Pompe, Paris. 16e.
1922.		Béclère (Ant.).	1935.	122, rue de la Boëtie, Paris. 8e.
—		Descomps (Paul).	—	8, avenue Marceau Paris, 8e
—		Heuyer (Georges).	—	1, avenue Emile-Deschanel, Paris. 7e.
—		Lereboullet (Pierre).	—	193, boulevard Saint-Germain, Paris. 7e.
1923.		Krebs (Edouard).	1937.	36, rue de Fleurus, Paris. 6e.
—		Bollack (Jacques).	—	99, rue de Courcelles, Paris. 17e.
—		Thiers (Joseph).	—	10, rue Sédillot, Paris. 7e.
—		Alajouanine (Th.).	—	120, avenue Victor-Hugo, Paris. 16e.
—		Cornil (Lucien).	—	Faculté de Médecine, Marseille.
1925.		Hautant (Albert).	—	7, rue Bayard, Paris. 8e.
1925.	MM.	Haguenau (Jacques),	1939.	146, rue de Longchamp, Paris. 16e.
1926.		Sorrel (Etienne),	1939.	123, rue de Lille, Paris. 7e.

Membres Titulaires (37)

1926. Bertrand (Ivan), 15, rue Valentin-Haüy, Paris. 15e.
— Mme Sorrel-Dejerine, 123, rue de Lille, Paris. 7e.
1927. MM. Strohl, 13, rue Pierre-Nicole prolongée, Paris. 5e.
— Moreau (René), 99, rue de Courcelles, Paris. 17e.
— Chavany (Jean), 4 *bis*, rue Duméril, Paris. 13e.
1928. Mathieu (Pierre), 9, rue de Sontay, Paris. 16e.
— Girot (Lucien), à Divonne-les-Bains.
— Monbrun (Albert), 9, Albert de Lapparent, Paris. 7e.
— Binet (Léon), 11, avenue Bosquet, Paris. 7e.
— Santenoise, 25, place Carrière, Nancy.
1929. Thévenard, 2, rue Meissonnier, Paris. 17e.
— Péron, 10, quai Galliéni, Suresnes.
— Baruk, 4, rue Cacheux, Paris. 13e.
1930 Hillemand, 6, Rond-Point de Longchamp, Paris. 16e.
— Garcin (Raymónd) 19, rue de Bourgogne, Paris. 7e.
1931. Fribourg-Blanc, 3, rue Ravez, Bordeaux.
— Petit-Dutaillis, 12, avenue de Lowendal, Paris. 7e.
— Hartmann, 2, avenue Ingres, Paris. 16e.
— Oberling, Musée Pasteur, rue Eugène-Bœckel, Strasbourg.
1932. Christophe (Jean), 78 *bis*, avenue Henri-Martin, Paris. 16e.
— Mollaret (Pierre), 12, rue du Parc-Montsouris, Paris. 14e.
— Decourt (Jacques), 20, avenue Rapp, Paris. 7e.
1933. Darquier, 92, rue Jouffroy, Paris. 17e.
— Davin, 4, rue Galliera, Paris. 16e.
1934. Thurel, 60, avenue Malakoff, Paris. 16e.
1935. Puech Pierre, 24, avenue Montaigne, Paris. 8e
— Michaux Léon, 5, rue St-Philippe-du-Roule, Paris. 8e.
— Guillaume (J.), 67, rue Lafontaine, Paris. 16e.
1936. Aubry (Maurice), 65, avenue Henri-Martin, Paris. 16e.
— Mme Vogt-Popp, 78, avenue de Villiers, Paris. 17e.
— MM. Lereboullet (Jean), 52, avenue de Breteuil, Paris. 7e.
1937. Huguenin (René), 58, avenue Théophile-Gautier, Paris. 16e.
— Bize (René), 60, avenue de La Bourdonnais, Paris. 7e.
— Rouquès (Lucien), 7, rue Gounod, Paris. 17e.

1938. Desoille, 47, boulevard Garibaldi, Paris. 15e.
— Thiébaut, 8, av. Bugeaud, Paris. 16e.
— De Sèze, 8, place de Breteuil, Paris. 7e.

Membres Honoraires (15)

MM. Klippel (Maurice),	1930.	63, boulevard des Invalides, Paris. 7e.
Alquier (Louis),	1921.	213 *bis*, boul. Saint-Germain, Paris. 8e.
Sainton (Paul),	1922.	17, rue Margueritte, Paris. 17e.
Hallion (Louis),	1923.	54, faubourg Saint-Honoré, Paris. 7e.
Dufour (Henri),	1924.	49, avenue Victor-Hugo, Paris. 16e.
Rose (Félix),	1925.	1, boulevard Voltaire, Paris. 11e.
Meige (Henry),	1926.	allée Boileau, Champignolle, par la Varenne-Saint-Hilaire (Seine).
Claude (Henri),	1928.	11, rue Ampère, Paris. 17e.
Sézary (Albert),	1931.	17, boulevard Raspail, Paris. 7e.
de Massary (Ernest),	1932.	59, rue de Miromesnil, Paris. 8e.
Thomas (André),	1933.	28, rue Marbeuf, Paris. 8e.
Guillain (Georges),	1935.	215 *bis*, boulevard St-Germain, Paris.
Roussy (Gustave),	1936.	21, rue de l'Ecole-de-Médecine, Paris. 6e.
Laignel-Lavastine (Maxime),	1937.	12 *bis*, place de Laborde, Paris. 8e.
Charpentier (Albert),	1939.	3, avenue Hoche, Paris. 8e.

Membres Correspondants Nationaux (59)

MM. Abadie, 18, rue Porte-Dijeaux, Bordeaux.
Aymès, 3, rue Saint-Dominique, Marseille.
Ballet (Victor), Etablissement thermal, Evian-les-Bains.
Ballivet, au Saix, par Bourg.
Bériel, 18, rue du Bât-d'Argent, Lyon.
Bethoux, 16, rue Hébert, Grenoble.
Boinet, 4, rue Edmond-Rostand, Marseille.
Boisseau, 39, boulevard Victor-Hugo, Nice.
Bourdillon, 9, rue de la Chaussade, Nevers.
Carrière, 20, rue d'Inkermann, Lille.
Charpentier (René), 119, rue Perronet, Neuilly-sur-Seine.
Collet, 11, rue Jarente, Lyon.
Cossa, 29, boulevard Victor-Hugo, Nice.
Courbon, Asile de Clinique, 1, rue Cabanis, Paris. 14e.
Dechaume, 16, quai Tilsitt, Lyon.
Delagenière, 15, rue Erpell, Le Mans.
Delmas-Marsalet, 144, rue Abbé-de-l'Epée, Bordeaux.
Denéchau, 35, rue Paul-Bert, Angers.
Devaux, 117 *bis*, rue Perronet, Neuilly-sur-Seine.
Devic, 24, rue du Plat, Lyon.
Dereux, 61, rue Royale, Lille.
Dide, 11 rue Raymond-Leygues, Toulouse.
Dubois (Robert), Saujon (Charente-Inférieure).
Dumolard, 64, rue de l'Isly, Alger.
Dutil, 9, rue Frédéric-Passy, Nice.
Ernst, Divonne-les-Bains.
Euzière, 12, rue Marceau, Montpellier.
Forestier, Villa Forestier, av. d'Albion, Aix-les-Bains.
Forgue, Grave, par Mirepoix (Ariège).
Froment, 25, rue Godefroy, Lyon.
Gauducheau, 36, boulevard Delorme, Nantes.
Giroire, 2, rue Scribe, Nantes.

MM. Gelma, 8, rue Schiller, Strasbourg.
Halipré, 32, rue de l'Ecole, Rouen.
Hesnard, 71, av. de Ségur, Paris-7e.
Ingelrans, 96, rue de Solférino, Lille.
Laplane, 295, rue Paradis, Marseille.
Laurès, 4, rue Picot, Toulon.
Lemoine, 25, boulevard de la Liberté, Lille.
Lépine (Jean), 1, place Gailleton, Lyon.
Macé de Lépinay, 4, rue d'Angivilliers, Versailles, et Néris-les-Bains
Merle (Pierre), 5, rue Delpech, Amiens.
Morin, 15, rue Serpenoise, Metz.
Nayrac, 25, boulevard Charles-Delesalle, Lille.
Œlsnitz (d'), 37, rue Victor-Hugo, Nice.
Perrin, 6, rue Lepois, Nancy.
Pic, 50, rue de la République, Lyon.
Pommé, 9, rue José-Maria-de-Heredia, Paris. 7e.
Porot, Clinique Saint-Raphaël, à El Biar, Alger.
Poursines, Faculté française de Médecine, Beyrouth, Grand-Liban.
Rimbaud, 1, rue Levat, Montpellier.
Raviart, 91, rue d'Esquermes, Lille.
Riser, 1, rue du Pont-de-Tounis, Toulouse.
Roger (Edouard), le Verger, Saint-Méen-le-Grand (Ille-et-Vilaine).
Roger (Henri), 66, boulevard Notre-Dame, Marseille.
Touche, 9, rue Houdan, Sceaux (Seine).
Trabaud, rue Sanyakdar, Damas.
Vires, 18, rue Jacques-Cœur, Montpellier.
Wertheimer, 41, avenue de Saxe, Lyon.

Membres Correspondants Etrangers (159)

Allemagne :

MM. Foerster, Tiergartenstrasse, 83, Breslau.
Niessl von Mayendorf, 4, Kuprinzstrasse, Leipzig.

Argentine (République) :

MM. Dimitri (Vicente), calle Suipacha, 819, Buenos-Aires.
Gorriti (Fernando), rue Bulnes, 945, Buenos-Aires.
Castex (Mariano R.), avenida Alvear, 3101, Buenos-Aires.

Autriche :

MM. Urban, Lazarettgasse, 14, Vienne IX.
Wagner Jauregg, Faculté de Médecine, et Landesgerichtsstr, 18, Vienne

Belgique :

MM. van Bogaert, 22, rue d'Arenberg, Anvers.
Bremer, 115, boulevard de Waterloo, Bruxelles.
Christophe, 26, boulevard Frère-Orban, Liége.
Craene (de), 48, rue du Lac, Bruxelles.
Dujardin, 87, rue d'Arlon, Bruxelles.
Dustin, 62, rue Berkmans Bruxelles.
van Gehuchten, 43, avenue de la Couronne, Bruxelles.
Laruelle, 94, avenue Montjoie, Bruxelles.
Ley (Aug.), 200, avenue du Prince d'Orange, Uccle, Bruxelles.
Ley (Jacques), 9, rue de la Luzerne, Bruxelles.
Ley (Rodolphe), 10, avenue de la Ramée, Bruxelles.

MM. Martin (Paul), 79, rue d'Arlon, Bruxelles.
Sand (René), 36, avenue des Phalènes, Bruxelles.
Sano, Gheel.

Brésil :

MM. Austregesilo, 177, rua Alvaro Ramos Sanatorio (Botafogo), Rio de Janeiro.
Aloysio de Castro, 16, rue Da Marianna (Botafogo), Rio de Janeiro.
Gallotti, 24, rue Ramon Franco, Rio de Janeiro.
Pernambuco, 177, rue Alvaro Ramos, Rio de Janeiro.
Pacheco Silva, Sao Paulo.
ne Souza, 194, Joaquim Nalimo, Ipanama.
Vampré, professeur à la Faculté de Médecine de Sao-Paulo.
Walnemiro Pires, 71, rue Viveiros de Castro, Rio de Janeiro.

Canada :

MM. Amyot, 1280, rue Sherbrooke East, Montréal.
M. G.-H. Aubry, Montréal.
Penfieln (Wilder G) Royal Victoria Hospital, Montréal.
Saucier, 300, Est, rue Sherhrooke, Montréal.

Danemark :

MM. Christiansen (Viggo), Bredgade, 4, Copenhague.
Krabbe (Knud), Dron. Tvœrgade, 6, Copenhague.
Winther (Knun), Frimodsvej 3, Hellerup, Copenhague.

Espagne :

MM. Alberto Lorente, Pinarès, 5, Murcie.
Maranon, Calle de Serrano, 43, Madrid.
Del Rio Hortega, Lahoratoire de la Résidence des étudiants, via Pinar, 15, Madrid.
Rocamara (Peyri), Aragon, 270, Prâl, Barcelone.
Ronriguez Arias (Belarmino), 45, Ramhle de Cataluna, Barcelone.

Esthonie :

M. Puusepp, Université, Dorpat.

Etats-Unis :

MM. Archambault (La Salle), 46 Chestnut Street, Alhany, N. Y.
Bailey (Percival), 950 E 59th Street, Chicago.
Campbell (C. Macfie), 58 Lake View Ave. Camhridge, Mass.
Cushing (Harvey), Peter Bent Brigham Hospital, Boston, Mass.
Gordon (Alfred), 1819 Spruce Street, Philadelphia, Pa.
Foster (Kennedy), 410, East 57e Street, New-York.
Jelliffe (Smith Ely), 64 West 56th Street, New-York, N. Y.
Kraus (Walter M.), 18, avenue de Friedland, Paris, 8e.
Meyer (Adolf), John Hopkins Hospital, Baltimore, Maryland.
Patrick (Hugh T.), 25 East Washington Street, Chicago, Illinois.
Putnam (Tracy J,). Boston City Hospital, Boston (Mass.)
Raeder, 270 Commonwealth Ave, Boston, Mass.
Ranson (S.-W). Northwcstern University Chicago (Ill.).
Riley, Alsop H. 117, East, 72e Street, New-York.
Sachs (Bernard), 116 West 59th Street New-York.
Spiller (Wm. G.), 3600 Walnut Street, Philadelphia, Pa.
Starr (M. Allen), 5 West 54th Street, New-York, N. Y.

Grande-Bretagne :

MM. Bruce (Ninian), 8, Ainslie Place, Edimhourg.
Edwin Bramwell, 23, Drumsheugh Gardens, Edimhourg.
Buzzard (F.), National Hopital, Londres.
Critchley, (Mac Donald), 137, Harley Street, Londres.
Anthony Feiling, 52, Montagu Square, Londres, W. I.
Ferrier (D.), 27, York House, Kensington Londres, W. I.
Holmes (Gordon), 9, Wimpole Street, Londres, WI.
Riddoch (Georges), 16, Devonshire Place, Londres.
Russel (Risien), 44, Wimpole Street, Londres.
Sherrington, 6, Chadlington-Road, Oxford.
Stewart (Grainger), 1, Wimpole Street, Londres.
Stewart (Purves), Bclle Toute Lighthouse Beachy Head N Easthourne.

Grèce :

MM. Catsaras, 1, rue Mauronichalli, Athènes.
Patrikios, 10, rue de Marseille, Athènes.
Triantaphyllos, 1, rue Deligeorgi, Athènes.
Conos, 27, rue de l'Académie, Athènes.

Hollande :

MM. Brouwer, 569, Heerengracht et Binnengasthuis, Amsterdam.
de Jong, 97, de Lairessestraat, Amsterdam.
de Klejn, 8, Maliehaan, Utrecht.
Oljenick, 71, de Lairessestraat, Amsterdam.
Rademaker, Prins Hendriklaan 34, Oegstgeest, Leyde.
Stenwers, 22, Nicolas Beesstraat, Utrecht.
Winkler, 22, Nicolas Beesstraat, Utrecht.

Hongrie :

M. Miskolczy, Cliniques des maladies nerveuses, Szeged.

Italie :

MM. Agostini, Clinique des maladies mentales et nerveuses, Pérouse.
Ayala, Via Palestro, 88, Rome.
Bastianelli, 14, Via XXIV Maggio, Rome.
Boschi, Via Quartieri, 2, Ferrrre.
Brunelli, Bologne.
Catala, 27, Via della Mattonaia, 29, Florence.
Donaggio, Clinique des maladies nerveuses et mentales, Bologne.
Gatti, Via Archimède, 23/7, Gênes.
Gopcevitch, Via C. Baittisti. 18, Tricote.
Levi (Ettore), Via Minghetti, Rome.
Lugaro, Via Pastrengo, 16, Turin.
Medea, Via S. Damiano, 22, Milan.
Mendicini, Via Carlo Linneo, 30, Rome.
Modena, Manicomio provinciale, Ancône.
Morselli, Piazza Savonarola 3/2 Gênes.
Negro (Fedele), Via S. Anselmo, 6, Turin.
Neri, Villa Barruzziana, Bologne.
Roasenda, Corso Vittoro Emanuele II, 68, Turin.
Rossi (Italo), Via Luigi Vitali, Milan.
Salmon (Alherto), 5, Via dei Bianchi, Florence.
Tanzi, Manicomio Via dei Banchi, san Salvi, Florence.
Viola (Gracinto), Viale Jilopanti, 14, Bologne.

Japon :

MM. Kitasato, Université, Tokio.
Kure Shuzo, Université, Tokio.
Miura, Surugadai, Fukuromachi, L 5, Tokio.

Luxembourg :

M. Forman, 1, rue Aldringer, Luxemhourg.

Norvège :

M. MONRAD KROHN, Université, Oslo.

Pérou :

M. TRELLES (J. O.), Apartado 2184, Lima.

Pologne :

MM. ORZECHOWSKI, 4, rue Napoléon, Varsovie.
SCHMIERGELD, rua Andrzeja, 68, Lodz.
SWITALSKI, 11, Panoka, Lemberg (Lwow).

Portugal :

MM. ALMEIDA Dias, rua Viriato, 2, Lisbonne.
DIEGO Furtado, Lisbonne.
FLORES (Antonio), rua Primeiro de Maio 24-2, Lisbonne.
ALMEIDA LIMA, Alecrim, 150, Lisbonne.
ROMAO LOPEZ, Lisbonne.
MONIZ (EGAS), 18, Avenida Luiz Bivar, Lisbonne.
LUIS PACHECO, Lisbonne.

Roumanie :

MM. ASKENASY, 37, rue Frumoasa, Bucarest.
DRAGANESCO, 33, rue Al. Lahovari, Bucarest.
HORNET, Bucarest.
JONESCO-SISESTI, Pia Bratianu 5, Bucarest.
KREINDLER, Str. Pitagora 28, Bucarest.
NICOLESCO, 50 *bis*, rue Plantelor, Bucarest.
PARHON, Hospice de Socolae, près Jassy.
PAULIAN, St-Armencasca, 29, Bucarest.
RADOVICI, Str. Dr. Burgbelea, 10. Bucarest.
SAGER, Bucarest.
STANESCO, 10, rue Deparateanu, Bucarest.
URECHIA, Université, Cluj.

Russie :

MM. MINOR, Gousiatnikovtper, n° 3, Moscou.
TRETIAKOF, place de la Révolte, n° 9, app. 8, Saratow.

Suède :

MM. INGVAR, Faculté de médecine, Lund.
MARCUS, Solna Sjuklen Sundbyberg, Stockholm.
OLIVECRONA, 6, Greemagnigatan, Stockholm.
SODERBERGH, 27, Avenyen, Göteborg.
NILS Antoni (P.), Ostermalmsgatan 45 n. b. Stockholm.

Suisse :

MM. BING, Wallstrasse, 1, Bâle.
BOVEN, 29, avenue de la Gare. Lausanne.
BRUN 88. Zurich Bergstrasse, Zurich.
BRUNSCHWEILER, 6, place Saint-François, Lausanne.
DEMOLE, La Solitude, Grenzacherstrasse, 206, Bâle.
DUBOIS, 20, Falkenhohenweg, Berne.
MINKOWSKI, 6, Physikstrasse, Zurich.
MORSIER (de), 8, rue de l'Hôtel-de-Ville, Genève.
NAVILLE, 16. avenue de Champel, Genève.
REMUND, Hirschengraben, 56, Zurich.
VERAGUTH (O.), 90, Gladbachstrasse, Zurich.
WEBER, chemin du Vallon, Chêne-Fougères, Genève.

Tchéco-Slovaquie :

MM. Haskovec, Université Karlova et Mezibranska, 3, Prague.
Henner (Kamil) Stepanska ur. 18a, Prague II.
Pelnar, Université Karlova et Spalena, 18, Prague.
Sebek (Jean), 2, Vilimovska ut. Prague.
Sittig, Vaclavske Nemesti, 47, Prague II.

Turquie :

MM. Ahmet Sukru, Hôpital Djerrah Pacha, Istambul.

Uruguay :

M. Mussio Fournier, 18, de Julio 1323, Montevideo.

Membres décédés.

Membres titulaires (F. fondateurs) :

		Décédés en :
MM. Gilles de la Tourette	(F.)	1904.
Gombaut	(F.)	1904.
Parinaud	(F.)	1905.
Féré		1907.
Joffroy	(F.)	1908.
Lamy		1909.
Brissaud	(F.)	1909.
Gasne		1910.
Raymond	(F.)	1911.
Ballet (Gilbert)	(F.)	1916.
Dejerine	(F.)	1917.
Huet	(F.)	1917.
Clunet		1917.
Bonnier		1918.
Dupré	(F.)	1921.
Bouttier		1922.
Camus (Jean)		1924.
MM. Foix (Charles)		1927.
Mme Dejerine		1927.
Enriquez		1928.
Mestrezat		1928.
Jumentié		1928.
Sicard		1929.
Lecène		1929.
Léri (André)		1930.
Lortat-Jacob		1931.
Babinski	(F.)	1932.
Richer (Paul)	(F.)	1933.
Lévy (Gabrielle)		1934.
Regnard		1936.
Lejonne		1937.
Schmite		1937.
Crouzon		1938.
De Massary (Jacques)		1938.

Membre associé libre :

M. Jarkowski 1929.

Membres correspondants nationaux :

		Décédés en
MM. Roux (Johanny)	Saint-Etienne	1910
Schere	Alger	1910.
Courtellemont	Amiens	1915.
Thaon	Nice	1916.
Grasset	Montpellier	1917.
Régis	Bordeaux	1917.
Noguès	Toulouse	1917.
Lépine (Raph.)	Lyon	1919.
Rauzier	Montpellier	1920.
Duret	Lille	1921.
Gauckler	Pouges	1924.
Haushalter	Nancy	1925.
MM. Oddo	Marseille	1927.
Jacquin	Bourg	1927.
Pitres	Bordeaux	1928.
Verger	Bordeaux	1930.
Heitz	Royat	1930.
Trenel	Paris	1932.
Mirallié	Nantes	1932.
Cestan	Toulouse	1933.
Bonnus	Divonne	1934.
Etienne	Nancy	1935.
Reboul-Lachaux	Marseille	1935.

Membres correspondants étrangers :

MM. Bruce (A.)	Edimbourg.	Putnam (J.)	Etats-Unis.
Soukahnoff	Pétrograd.	Gradenigo	Naples.
Van Gehuchten	Louvain.	Mingazzini	Rome.
Rapin	Genève.	Von Monakow	Zurich.
Jackson	Londres.	Piltz	Cracovie.
Roth	Moscou.	Henschen	Upsal.
Dubois	Berne.	Mendelsohn	Russie.
Horsley	Londres.	Dercum	Philadelphie.
Lennmaln	Suède.	Byron Bramwell	Edimbourg.
Crocq	Bruxelles.	Economo	Vienne.
Osler	Oxford.	Magalhaes Lemos	Porto.
Depage	Bruxelles.	Syllaba	Prague.
Mahaim	Lausanne.	Mills	Philadelphie.
Ormerod	Londres.	Esposel	Rio de Janeiro.
Tooth	Londres.	Francotte	Liége.
Schnyder	Berne.	Flatau	Varsovie.
Mott	Londres.	Boveri	Milan.
Homen	Helsingfors.	Forster	Greisswald.
Heveroch	Prague.	Ramon y Cajal	Madrid.
Thomayer	Prague.	Morquio	Montevideo.
Negro	Turin.	Bouman	Utrecht.
Hertoghe	Anvers.	Schrœder	Copenhague.
Petren	Lund.	S A K. Wilson	Londres.
Bechterew	Léningrad.	Wimmer	Copenhague.
Ingignieros	Buenos-Aires.	Muskens	Amsterdam.
Dagnini	Bologne.	M. de Beco	Liège.
Courtney	Boston.	Ramsay Hunt	New-York.
Long	Genève.	Dana	New-York.
Bianchi	Naples.	Fisher	New-York.
Batten	Londres.	Marinesco	Bucarest.
Tamburini	Rome.	Rossi	Pavie.
Soca	Montevideo.	Noica	Bucarest.
Carati	Bologne.	Pitulesco	Bucarest.
MM. Moricand	Genève.	Williams	Washington.
Buzzard (Th.)	Londres.	Collier	Londres.
Pearce Bailey	Etats-Unis.		

Bureau pour l'année 1939

Président................................ MM. Monier-Vinard
Vice-Président........................... Tournay.
Secrétaire général....................... R Garcin.
Trésorier................................ Mme Sorrel-Dejerine.
Secrétaire des séances................... Pierre Béhague.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 5 janvier 1939.

Présidence de MM. BOURGUIGNON et MONIER-VINARD

SOMMAIRE

Correspondance.

M. le Président donne lecture à la Société d'une lettre émouvante du Professeur Niessl von Mayendorf de Leipzig, Membre Correspondant de la Société, à l'occasion du décès du Pr Crouzon, et exprime à notre Collègue les plus vifs remerciements de la Société pour les sentiments qu'il nous a manifestés ; ainsi que d'une lettre de M. Mac Donald Critchley remerciant la Société de sa nomination de Membre Correspondant.

Allocution de M. Georges Bourguignon, Président sortant.

Mes Chers Collègues,

En prenant la Présidence de notre Société il y a un an, je vous remerciais du grand honneur que vous me faisiez, mais j'ajoutais : « je sens aussi toute la charge qui va peser sur mes épaules pendant cette année. »

En quittant ce fauteuil, je peux dire que j'ai senti ces charges et que parmi elles il y en a eu de bien douloureuses pour moi.

C'est Marinesco, dont je dus évoquer la mémoire en ouvrant notre Réunion neurologique internationale annuelle.

Si tous les neurologistes ont vivement ressenti la perte de Marinesco, elle m'a été particulièrement sensible, car Marinesco était devenu pour moi non seulement un maître, mais encore un ami.

C'est Crouzon, dont nous venons de déplorer la perte et à qui m'unissaient les liens d'amitié noués dans l'Internat : sa présence à mes côtés m'a grandement facilité la tâche et je rends hommage aux services exceptionnels qu'il a rendus à notre société.

C'est la mort prématurée de notre jeune collègue Jacques de Massary, qui m'a encore particulièrement frappé en raison des sentiments que j'ai depuis de longues années pour son oncle, Ernest de Massary, qui me permettra de l'appeler aussi mon Maître et mon ami.

La mort de notre éminent secrétaire général et ami Crouzon a soulevé des problèmes difficiles dont moi-même et tout votre bureau, nous avons profondément senti la charge.

Nous avons eu, à ce sujet, de nombreuses réunions de bureau et je tiens à dire quelle collaboration et quel appui cordialement dévoués et éclairés j'ai trouvés auprès de Monier-Vinard, de Mme Sorrel-Dejerine et de Béhague.

Permettez-moi, avant d'abandonner la Présidence, de leur exprimer du fond du cœur tous mes remerciements et toute ma reconnaissance et de rendre hommage à leur dévouement à la société et à leur activité dignes de ceux de notre regretté Crouzon.

Notre Assemblée générale du mois dernier a élu, à l'unanimité, notre collègue Garcin secrétaire général de notre société. Il prend place au bureau aujourd'hui pour la première fois.

Il sait qu il assume une lourde charge en prenant le secrétariat général, mais je le connais assez pour être sûr qu'il y donnera toute la mesure de son dévouement et de son activité.

Je le remercie en votre nom d'avoir accepté ces fonctions.

Il aura d'ailleurs un certain allègement. S'il prend le secrétariat de la Neurologie et s'il conserve de ce fait la charge de la rédaction des comptes rendus de nos séances, il n'aura pas à s'occuper de l'ensemble de la *Revue Neurologique* dont le comité de direction a nommé secrétaire géné-

ral notre collègue Mollaret et a ainsi réparti entre deux hommes les deux fonctions que remplissaient nos secrétaires généraux précédents, Meige et Crouzon.

Je félicite Mollaret en votre nom de la distinction dont il est ainsi l'objet.

M[me] Sorrel-Dejerine conserve la trésorerie. Je ne peux que m'associer aux éloges que Barré lui décernait l'an dernier : elle continue à gérer nos finances avec prudence et sagesse et nous ne pouvons que la remercier de la tâche qu'elle remplit si brillamment au bureau de notre société.

Quant à notre ami Béhague, après quinze ans de travail assidu aux côtés de Meige, puis de Crouzon, il a demandé, et c'est bien légitime, à résigner ses fonctions de secrétaire des séances ; mais, dans l'intérêt de notre Société, il a bien voulu les conserver encore cette année, pour assurer la mise en marche du nouveau secrétariat.

La *Revue Neurologique* a tenu d'ailleurs à honorer ses éminents services en le nommant membre du comité de direction : il jouera un rôle important, j'en suis sûr, en établissant une liaison entre le nouveau secrétariat de la Société de Neurologie et le nouveau secrétariat de la *Revue Neurologique*.

Je le félicite en votre nom de cette nomination. Je le remercie personnellement et en votre nom des services qu'il a rendus à la Société de Neurologie et, particulièrement, d'avoir bien voulu reculer la date de la résignation de ses fonctions de secrétaire des séances.

Vous avez élu mon très cher ami Tournay vice-Président : il apportera au bureau le fruit de sa vieille expérience acquise dans la direction de différentes sociétés.

Secouée comme elle l'a été par la mort de notre cher secrétaire général Crouzon, notre Société voit cependant son état-major reconstitué, et bien reconstitué, et c'est avec confiance que nous pouvons envisager son avenir.

Mon vieil ami Monier-Vinard sera le digne Président du nouveau bureau. Avec lui, nous aurons à notre tête un éminent neurologiste. doublé d'un lettré fin et disert.

Tu te rappelles, mon cher Monier-Vinard, que c'est sur le terrain scientifique que nous sommes entrés en relations pendant notre internat ; depuis, nous nous sommes toujours suivis.

J'ai pu, pendant ma présidence, apprécier la sûreté de ton jugement et la qualité de tes conseils et c'est avec joie que je te remets la Présidence.

Mes chers Collègues,

Permettez-moi, en quittant ce fauteuil, de souhaiter à la Société de Neurologie de continuer à se développer dans la ligne qui a fait son renom mondial.

Allocution de M. Monier-Vinard, Président.

Mes chers Collègues,

En prenant la présidence de votre Société mon premier devoir est d'exprimer notre affectueuse reconnaissance à G. Bourguignon pour la ferme et aimable autorité avec laquelle il a dirigé les débats de nos réunions.

Nous lui devons encore une très particulière gratitude pour l'application constante et sage, avec laquelle il s'est efforcé de résoudre les problèmes urgents qui se sont posés au cours de ces derniers mois. Le décès de notre regretté Secrétaire O. Crouzon a créé un inévitable désarroi dans le fonctionnement de notre Société. Grâce aux efforts et aux initiatives de Bourguignon, bien des difficultés, créées par la disparition de celui qui était la cheville ouvrière de notre groupement, ont été aplanies.

Je suis certain d'être votre interprète en le remerciant de tout ce que son activité, aussi discrète qu'efficace, s'est employée à accomplir.

Je le remercie pour ma part des paroles aimables qu'il vient de prononcer en m'invitant à lui succéder. Je voudrais être certain que je saurai m'acquitter de ma tâche aussi parfaitement qu'il a rempli la sienne. Je puis promettre que je m'y appliquerai de mon mieux.

En accédant à ce fauteuil je mesure le pesant honneur de la fonction que j'ai reçue de vos suffrages. Présider aux destinées de la Société qui a acquis dans le passé, et maintient fermement dans le présent un renom si légitime, est une fonction que votre bienveillance rendra sans doute aisée.

Mais, dans l'accomplissement de ce rôle, une sage modestie ne permet pas que l'on ne se sente dominé par le souvenir de ceux qui, dans cette même enceinte, donnèrent un incomparable éclat à la Neurologie française.

Parmi tant de grandes figures, permettez-moi d'évoquer celle de mes maîtres disparus : Babinski, E. Dupré, G. Ballet. Cette évocation ne sera pas seulement un pieux et trop faible hommage rendu à ses maîtres par celui qui fût leur disciple, mais ce sera aussi mettre sous l'égide de leur mémoire l'effort que j'accomplirai pour justifier l'honneur que vous m'avez fait en m'appelant à cette place.

Tous trois ont contribué à la grandeur de notre société et leur influence s'y perpétue. En effet, ce qu'il y a eu de plus individuel dans l'esprit de chacun d'eux figure exactement les discplines, les ten-

dances et les règles qui ne cessent de nous conduire, et la juxtaposition de leurs personnalités groupe curieusement les traits essentiels de la production neurologique contemporaine :

Rigueur méthodique dans l'observation des faits ; effort constant vers l'interprétation physiopathologique aboutissant au perfectionnement de la séméiologie, clarté dans l'exposition des faits et des synthèses doctrinales.

Nous savons tous combien Babinski eut le don de l'observation patiente et rigoureuse. Il en résulta un apport abondant de ces faits appartenant à la catégorie de ceux auxquels Bacon donnait avec justesse le qualificatif de « privilégiés » pour indiquer leur importance fondamentale. Le génie de l'observation méthodique de Babinski en a accumulé un tel nombre que l'on peut dire que nous lui devons les inébranlables assises et les pierres d'angle de l'édifice neurologique contemporain.

Le neurologiste éminent qu'était E. Dupré fut aussi un grand psychiatre qui s'appliquait à transporter dans l'analyse mentale la même préoccupation d'objectivité qu'il avait constamment dans la pratique neurologique. La curiosité de son esprit était inlassable, aucun territoire de la médecine ne lui était étranger. Il présentait à un degré étonnant cette universalité de la connaissance qui lui permettait d'éblouir ses auditeurs, aussi bien en faisant l'analyse d'un cas concret, qu'en fixant la position d'un difficile problème de la pathologie générale.

L'esprit délicatement subtil de G. Ballet ne limita pas son activité à l'étude de la neurologie dont Charcot lui avait inspiré le goût. Il n'eut la complète satisfaction de ses aptitudes qu'en les appliquant aussi à la recherche psychiatrique. Il pratiquait l'examen de ses malades avec une pénétrante finesse, et, par-dessus tout, il possédait un art incomparable pour exprimer le fait ou les doctrines, dans un langage toujours élégant, limpide et harmonieux.

En rendant aujourd'hui au souvenir de ces trois Maîtres l'hommage ému de filiale reconnaissance, je sens le poids de l'honneur de présider cette année la société qui les a comptés parmi ses membres les plus illustres.

Mon souci d'y réussir comme il conviendrait s'accroît du fait que la disparition de Crouzon prive mon inexpérience de sa tutélaire sagesse. Ici même ont été dit les sentiments attristés et les regrets inspirés par sa mort. Je ne saurais y ajouter que l'expression de ma propre émotion.

Sans le secours de ce pilote prudent et habile qui, dans les conjonctures délicates ou difficiles, nous conduisait toujours vers les solutions les meilleures, j'aurais eu l'inquiétante certitude d'être bientôt désemparé, si votre suffrage unanime n'avait désigné en la personne de R. Garcin celui qui va prendre à sa suite les fonctions de Secrétaire général.

Une tâche lourde et difficile l'attend. Avec Crouzon ont disparu les vestiges écrits de son activité, car les documents dans lesquels se trouvait consignée depuis dix ans la vie de notre société n'ont pu être récupérés. Il faudra laborieusement reconstituer ces archives disparues qui

étaient en quelque sorte le livre de raison de notre société pendant toute cette période, pour assurer la continuité du récent passé et de l'immédiat présent. Mais nous connaissons assez les qualités de Garcin, sa clarté d'esprit, la sûreté de son jugement, son activité inlassable, pour être assurés qu'à son tour il sera l'ardent animateur de notre Société et le sage organisateur de sa destinée.

Un allègement dans le labeur qu'il entreprend a pu lui être donné. Le Secrétaire général avait jusqu'à présent, outre la direction et l'organisation de la vie de notre Société, la charge de la publication de son bulletin, et celle aussi de la publication de la *Revue neurologique*. Notre collègue Mollaret, qui depuis longtemps déjà participait étroitement à l'élaboration de la *Revue neurologique*, a bien voulu assumer le rôle de Secrétaire général de cette publication. En acceptant cette fonction il nous permet de lui dire à la fois, notre gratitude pour l'intérêt qu'il a déjà témoigné à la *Revue*, et notre confiance en lui pour en assurer la durable prospérité.

Je prie Mme Sorrel-Dejerine, qui veille sur notre trésorerie avec un dévouement attentif et souriant, de vouloir bien accepter l'hommage de notre reconnaissance pour sa brillante gestion. Espérons que, cette année encore, elle pourra, avec un égal succès, réaliser le parfait équilibre de notre budget.

Notre collègue Béhague remplit depuis dix ans la tâche parfois ingrate de Secrétaire de nos séances. Aux côtés de Crouzon elle lui paraissait légère. Dans la tristesse de son amitié en deuil il a mesuré la longue durée de son application et il a exprimé le désir de résigner ses fonctions. L'appel pressant qui a été fait à son dévouement ne l'a pas laissé insensible. Nous devons le remercier de tout ce qu'il a fait dans le passé, et de bien vouloir consentir à nous accorder encore le double secours de son activité et de son expérienee.

Mes chers Collègues, en ce moment de l'année, il est d'usage d'exprimer des vœux. Recevez d'abord ceux que je forme pour vous, et aussitôt après, laissez-moi formuler le souhait qui est dans notre commune pensée : que notre Société ne cesse d'avoir une florissante prospérité et une glorieuse activité scientifique.

Allocution de M. Raymond Garcin, Secrétaire Général.

Mes chers Collègues

Mes premiers mots seront de remerciement et de reconnaissance. Je remercie tout particulièrement nos deux Présidents de cette première séance de leurs aimables paroles, trop bienveillantes à mon égard. Ma reconnaissance profonde s'en va vers vous, mes chers Collègues, pour le témoignage de confiance que vous m'avez si généreusement accordé en m'appelant aux fonctions de Secrétaire Général, à la suite d'une perte cruelle que nous sentirons peser chaque jour un peu plus sur la vie de

notre Compagnie. Mon émotion est très grande de me trouver à cette place vers laquelle je venais si souvent au cours de nos séances demander conseil au Professeur Crouzon.

Je réalise pleinement le grand honneur que vous m'avez fait, comme le large crédit que vous avez voulu ouvrir à la jeunesse, en m'appelant à ce poste de confiance. J'appréhenderais les lourdes responsabilités qui vont m'échoir, si je ne savais, mes chers Collègues, pouvoir compter à tout instant sur votre appui, sur vos conseils pour mener à bien la tâche, si brillamment remplie par mes illustres prédécesseurs, de maintenir l'éclat et le rayonnement de notre Société. Je sais en particulier l'aide précieuse que m'apporteront notre Président, M. Monier-Vinard ; notre vice-Président, M. Tournay ; notre Trésorier, Mme Sorrel-Dejerine et notre Collègue, M. Béhague qui veut bien, je l'en remercie sincèrement, me continuer pour un temps, que j'espère le plus long possible, une collaboration dont vous savez la richesse de dévouement et d'expérience.

J'aurai à cœur, mes chers collègues, de justifier votre confiance et de mériter maintenant vos suffrages.

Je n'aurai pas la présomption de vous apporter un programme sinon celui d'un labeur acharné pour maintenir, comme par le passé, le prestige de notre Société.

COMMUNICATIONS

Myélite nécrotique aiguë à forme pseudotumorale d'origine staphylococcique vraisemblable, par MM. Henri Roger, Yves Poursines et Jacques Boudouresques (de Marseille).

Un marin, âgé de 19 ans, présente brusquement dans la nuit du 26 au 27 août 1937 une paraplégie flasque, totale d'emblée, qui a été seulement précédée six jours auparavant par quelques douleurs lombaires et par des fourmillements des membres inférieurs. Elle se complique aussitôt de rétention d'urines nécessitant le sondage, d'une constipation opiniâtre, d'escarre sacrée et d'une température à 40°. Le L. C.-R. montre une importante dissociation albuminocytologique, 4 gr. d'albumine pour 6 lymphos, B. W. négatif dans le sang et le L. C.-R. Radiographie rachidienne normale.

A l'entrée à la clinique neurologique le 4 septembre, la paraplégie est absolue, avec abolition des réflexes tendineux et cutanés, avec anesthésie à tous les modes remontant au segment médullaire D9, avec diminution de la sensibilité profonde, avec réveil de douleurs lombaires par la manœuvre de Lasègue, avec escarre sacrée très étendue.

L. C.-R. : le 10 septembre : bloquage incomplet par la manœuvre de Queckenstedt-Stoockey avec second niveau élevé : 1 gr. 50 d'albumine et 133 leucocytes comportant 74 % de polynucléaires. Une rachicentèse, pratiquée le lendemain au-dessus de la lésion vers D7-D8, donne les chiffres suivants : albumine 0,50, 5 éléments : staphylocoques à la culture.

Sérodiagnostic de Wright négatif dans le sang et le L. C.-R. Intradermoréaction à la mélitine négative. Formule sanguine : 3 millions de G. rouges, 21.400 globules blancs dont 84 % de poly. Azotémie 0,30; urines très purulentes et sanguinolentes. Température normale.

Une culture du L. C.-R. prélevée le 16 septembre au niveau du L4-L5 reste stérile. Une réascension thermique à 40° et des douleurs lombo-abdominales vives indiquent la progression de l'infection urinaire de la vessie jusqu'aux reins : une cystostomie

(23 septembre) montre une lésion vésicale donnant l'impression plus d'une escarre trophique que d'une inflammation locale.

L. C.-R. lombaire le 5 octobre : albumine 0,80, cytologie 1 élément.

Les progrès des escarres et de l'infection urinaire emportent le malade qui succombe le 12 novembre, sans que la paraplégie ait subi aucune modification durant tout le cours de l'évolution.

L'autopsie montre une adhérence serrée de la dure-mère à la face antérieure des corps vertébraux de D^{10} à L^1 et une arachnoïdite scléreuse non adhérente à la dure-mère.

L'examen histologique établit l'existence, au niveau du segment L^1, d'un foyer nécrotique volumineux et massif occupant la presque totalité des cordons blancs et constitué par la dégénérescence des fibres myéliniques avec prolifération névroglique, sans participation mésenchymatovasculaire : des dégénérescences wallériennes, ascendantes et descendantes, nettement visibles dans les segments sus-et sous-jacents, indiquent non seulement la destruction de la gaine myélinique, mais l'interruption des cylindraxes.

Il existe un second foyer, beaucoup plus petit, limité aux cordons postérieurs, au niveau de D5.

Une arachnoïdopiemérite sclérosante s'adjoint à ce processus : très intense dans la région dorso-lombaire, elle va en s'atténuant à la région cervicale.

Ainsi donc une paraplégie flasque à début brutal s'accompagne d'une dissociation albuminocytologique importante du L. C.-R. avec blocage partiel par la manœuvre de Queckenstedt-Stookey, qui fait soupçonner une compression médullaire. On peut, à cause de la brusquerie du début, craindre une poussée congestive dans une tumeur des racines, qui serait restée muette.

Mais une seconde ponction lombaire révèle une hypercytose de 133 éléments par mmc. avec polynucléose prédominante (74 %) et 1 gr. 50 d'albumine : cette réaction, du type inflammatoire, suscite l'hypothèse d'une arachnoïdite.

L'infection urinaire, l'intensité et la précocité des escarres, la fièvre font retarder l'intervention, que l'état cachectique rend bientôt inutile. La mort survient deux mois et demi après le début de cette paraplégie.

L'autopsie montre qu'il s'agissait d'un processus de leucomyélite aiguë avec foyer de nécrose. occupant toute la substance blanche du segment L^1 : mais à cette myélite s'associe un processus d'arachnoïdite et, fait particulier, il existait en outre, de D^{10} à L^1 des adhérences serrées de la duremére à la face postérieure des corps vertébraux. Quoique l'étude des corps vertébraux n'ait pas été faite, il est permis de se demander si une lésion aiguë staphylococcique des vertèbres n'a pas été la lésion primitive : car chez ce jeune homme on ne retrouvait dans les antécédents qu'une poussée de furonculose de la fesse et du coude droit, survenue quelques jours avant la paraplégie.

La présence de stapbylocoques révélée par la culture du L. C.-R., prélevé au niveau de la région dorsale moyenne, pouvait être un argument à invoquer en faveur de cette hypothèse, si une culture pratiquée quelques jours aprés avec le liquide lombaire n'était restée stérile.

Nous regrettons de n'avoir utilisé que tardivement la thérapeutique par l'anatoxine staphylococcique.

Syringomyélobulbie avec syndrome de Gerhardt. Rôle essentiel d'une rachianesthésie dans son étiologie, par MM. Georges Guillain et Charles Ribadeau-Dumas. *(Paraîtra ultérieurement)*

Syndrome de compression directe du nerf optique au cours de l'évolution d'un gliome frontal, par M. Harden Askenasy (Bucarest). *(Paraîtra ultérieurement).*

Immobilisation soudaine d'attitude du membre supérieur. Signe de localisation frontale, par M. J.-A. Barré (de Strasbourg).

En 1935, à la Réunion Neurologique du 4 avril, nous avons présenté, M. Marc Klein et moi, une observation clinique assez particulière sous le titre « Arrêt brusque du bras droit et de la parole survenant par crises sans perte de connaissance ». Il s'agissait d'un phénomène singulier : brusquement, le sujet, parfaitement conscient, se trouvait dans l'impossibilité absolue de faire mouvoir son membre qui demeurait exactement dans l'attitude qu'il avait quand le trouble avait débuté. Aucune contracture, aucune paralysie vraie, qui aurait permis ou entraîné sa chute, aucun tremblement, aucun trouble sensitif : la seule impossibilité pour le malade de remuer son membre pendant les secondes ou les quelques minutes que durait la crise. Le sujet était si parfaitement conscient qu'il lui arriva une fois de retirer avec la main gauche et sans difficulté d'ailleurs, car il n'y avait aucune crispation, le couteau que tenait la main droite immobilisée.

Quatre mois plus tard, le même sujet nous revenait, toujours atteint du même trouble, mais de plusieurs autres encore qui nous permirent de faire le diagnostic de tumeur frontale gauche, vérifié à l'opération.

Ce cas était demeuré unique quand nous avons eu l'occasion de voir récemment, à peu d'intervalle, deux malades qui ont présenté exactement le même phénomène et sont atteints l'un et l'autre de lésions frontales.

Madame R., âgée de 54 ans, nous est amenée par son mari qui raconte à sa place l'histoire de son mal, qu'elle serait actuellement tout à fait incapable de nous dire elle-même. Elle a un syndrome psychique frontal accentué, quelques céphalées frontales gauches qui avaient été beaucoup plus violentes il y a quelques années, elle est aveugle, anosmique, etc. Son mari nous dit que le premier trouble en date dans son histoire remonte à 1931. Elle tenait un verre de bière à la main et se préparait à le boire, quand son geste s'immobilisa soudainement ; elle s'arrêta en même temps de parler, gardant la physionomie souriante. L'entourage frappé de ce curieux état la conduisit vers son lit. Au bout de quelques instants elle perdit alors connaissance et eut une crise convulsive. Le même phénomène se reproduisit fréquemment dans la suite ; parfois après la phase initiale d'immobilisation subite, le membre supérieur effectuait automatiquement un certain nombre de fois le geste que la malade accomplissait au moment où l'arrêt moteur s'était déclenché.

M. Bara..., 41 ans, nous est adressé récemment par le Dr Pétrequin (de Seloncourt) pour suites nerveuses d'un traumatisme cranien.

En février 1926, M. B. reçoit un coup de barre de fer sur la tempe droite. Il perd connaissance, on le trépane au point traumatisé, il reprend son travail de tourneur au bout de quelques mois.

En novembre 1928, il ressent des fourmillements dans la main gauche en même temps qu'il a besoin de cracher, ceci par crises rares d'abord, puis de plus en plus fréquentes. Au bout d'une semaine, après ces sensations qui constituaient d'abord toute la crise, le membre supérieur gauche tout entier participe au trouble. Il est brusquement immobilisé dans la position qu'il occupe, au moment de la crise, et le sujet, parfaitement conscient, est dans l'impossibilité absolue de la modifier ; il ne peut ni fléchir ni étendre son bras ; il ne peut faire un mouvement si faible soit-il avec ses doigts ; il est très étonné de ce fait, et nous demande comment il se peut que son membre, sur lequel il n'a plus aucune action, ne tombe pas au lieu de rester figé et comme subitement pétrifié dans l'attitude où le saisit le trouble. Une fois, ajoute-t-il, la crise a commencé quand j'avais la main sur la nuque : j'ai gardé cette attitude pendant tout le temps que la crise a duré. Nous avons pu observer personnellement et à diverses reprises le phénomène ; les muscles n'étaient ni durs ni mous, ils ne faisaient aucune saillie anormale sous la peau ; les fléchisseurs et les extenseurs avaient une consistance sensiblement égale. Il était possible et assez facile en prenant la main de fléchir le coude ou de l'étendre ; les réflexes tendineux étaient conservés et paraissaient un peu plus faibles que ceux du membre sain. La température du membre n'était pas modifiée, sa circulation paraissait normale. Les sensibilités tactile et douloureuse, les seules que nous ayons pu explorer, et avec une extrême rapidité, paraissaient correctes.

Voilà donc trois exemples tout à fait comparables du même phénomène. Comment peut-on l'interpréter ? Il paraît évident tout d'abord que c'est un phénomène purement involontaire et que l'hypothèse de pithiatisme ou de simulation consciente n'a guère besoin d'être discutée.

Il paraît certain aussi que si l'on peut rapprocher le phénomène que nous décrivons du phénomène de la préhension forcée de Janichewski dont nous avons observé quelques exemples, l'analogie ne peut pas être poussée très loin ; en effet, il n'y a rien qui ressemble à une hypertonie, à une crispation, à une crampe, dans l'attitude figée que nous avons en vue. On ne peut non plus l'assimiler à un phénomène de catatonie ; non plus à la contraction paradoxale que Poetzl a décrite dans certaines lésions frontales et qui se localise au quadriceps fémoral quand on fléchit la cuisse sur le bassin.

Quel mécanisme peut-on imaginer pour ce phénomène ? Tout semble se passer comme si l'impulsion volontaire qui commande, guide et assure la continuation d'un mouvement faisait brusquement défaut, les centres moteurs automatiques maintenant un certain temps le jeu tonique qui constituait en quelque sorte la base sur laquelle s'effectuait le mouvement volontaire. On pourrait peut-être parler d'arrêt brusque, de cessation soudaine de l'influx moteur volontaire, en se gardant de prononcer le mot si facilement employé d'« inhibition » qui nous paraît désigner autre chose et se traduit ordinairement, d'après les classiques, par la suractivité fonctionnelle des centres « libérés ».

Cette discussion pathogénique dont l'intérêt est évident ne peut être

poussée davantage pour l'instant. L'essentiel sur quoi nous voulions insister est, après avoir isolé un phénomène un peu particulier, d'indiquer qu'il s'est toujours trouvé lié à une lésion corticale du pôle frontal opposé à celui où on l'observait, et qu'il a pu constituer un signe très précoce, le plus précoce peut-être de cette lésion.

Nos observations ne nous permettent pas jusqu'à maintenant plus de précisions topographiques, mais nous serions enclins à situer les lésions qui peuvent lui donner naissance dans le pied de la 2e ou de la 3e frontale, c'est-à-dire tout près des centres de la motilité faciale et linguale, qui participent souvent au même arrêt instantané.

Nous n'avons fourni aujourd'hui que la partie des observations qui se rapportait au phénomène de l'immobilisation subite. Nous montrerons bientôt comment ce phénomène se trouve associé dans la suite a d'autres phénomènes parfois convulsifs, intéressant la face par exemple, alors qu'il conserve parfois la pureté d'une immobilisation simple et momentanée.

J. Lhermitte. — La communication de M. Barré appelle deux sortes de réflexions : la première d'ordre théorique, la seconde d'ordre pratique. Il est évident que le phénomène qui nous est décrit se distingue d'autres manifestations qui ont été décrites telles que la préhension forcée, l'enrayage cinétique, entre autres ; toutefois il n'est pas interdit, croyons-nous, de les comparer car ces symptômes ne sont pas sans posséder quelques traits qui les apparentent.

Le phénomène décrit ici doit, à notre sens, être compris comme une inhibition soudaine et passagère du mouvement : or, dans quelles conditions pathologiques voyons-nous se manifester semblable phénomène, si ce n'est dans les syndromes parkinsoniens et surtout dans les séquelles de l'encéphalite épidémique ? Je n'ai pas en vue ici les malades chez lesquels la fonction du tonus apparaît manifestement atteinte, mais précisément les sujets dont la liberté des mouvements demeure entière et qui, soudainement, se trouvent immobilisés dans une position souvent paradoxale ou ridicule. Une de nos patientes, ayant été atteinte d'encéphalite, remarquait, par exemple, alors qu'il n'existait que fort peu de signes de parkinsonisme, que brusquement, tandis qu'elle causait, son avant-bras s'immobilisait pendant quelques instants. « Comme ma main est bête ! » se disait-elle à elle-même. C'est là un exemple d'enrayage cinétique parmi bien d'autres qu'il est légitime, non point d'identifier mais de comparer avec le phénomène rapporté par M. Barré.

Il en est de même d'une autre manifestation appelée l'hémitonie et décrite par Bechterew et Babinski et qui consiste dans le fait que, soudain, le malade voit son membre s'immobiliser au cours d'un mouvement volontaire mais en présentant une contraction prolongée et massive des membres du segment corporel atteint. Chez une de nos malades, ce fut le premier signe d'une localisation préfrontale d'une tumeur que l'opération pratiquée par M. de Martel révéla être un kyste cysticercosique.

Ainsi donc, les troubles de ce que l'on peut désigner avec Oscar

Vogt la dénervation volontaire ne sont pas exceptionnels au cours des lésions du lobe frontal, et le phénomène décrit par M. Barré peut être, lui aussi, compris parmi les désordres de cette fonction « dénervatoire » si bien mise en lumière par les expériences des physiologistes.

J'ajouterai encore un mot : plusieurs des malades auxquels M. Barré a fait allusion étaient porteurs de tumeurs du lobe préfrontal ; or, l'on sait que, dans les cas de ce genre, il n'est pas très exceptionnel d'observer quelques symptômes d'ordre parkinsonien, argument qui confirme encore la légitimité du rapprochement, non pas de l'identification, de l'inhibition cinétique décrite par M. Barré avec les enrayages du mouvement causés par une perturbation, variable dans son essence, de la fonction de dénervation dont l'intégralité est requise pour l'achèvement correct d'un mouvement volontaire.

Sur un cas héréditaire de sclérose tubéreuse de Bourneville. Adénomes sébacés, crises convulsives, phacomatose rétinienne, calcifications intracraniennes, Tumeurs péri-unguéales de Kœnen, par MM. Raymond Garcin, Gabriel Renard, Mlle S. Huguet et P. Caron (*Présentation de malade*).

Nous avons l'honneur de présenter à la Société une très complète illustration de dysplasie neuro-ectodermique héréditaire où nous voyons réunis chez la même malade tous les éléments d'association symptomatiques rencontrés au cours des adénomes sébacés de la face, pareil groupement morbide chez un même sujet apparaissant rarement de façon aussi complète.

Cette jeune femme qui nous fut adressée il y a quelques mois à la Consultation de Médecine de l'Hôpital Bichat par notre collègue et ami le Professeur agrégé Marcel Lelong — que nous tenons à remercier ici — présente des crises convulsives depuis l'enfance. L'existence d'adénomes sébacés de la face nous permit de soupçonner une sclérose tubéreuse, que les radiographies du crâne, en montrant des nodules calcifiés probablement para-ventriculaires nous permettent de diagnostiquer avec une assez grande certitude. L'examen du fond d'œil, à la recherche d'une phacomatose rétinienne, devait nous montrer l'existence de ces curieuses productions rétiniennes décrites par Van der Hoeve. Au point de vue tégumentaire, l'existence de productions d'aspect charnu ou corné du limbe périunguéal (tumeurs de Koenen), de plaques fibroïdes d'aspect chagriné, d'éléments multiples, nodules dermiques granités en peau d'orange, taches de lentigo, molluscum, vient ajouter encore à la richesse symptomatique du groupement morbide. Les muqueuses ellesmêmes ne sont pas indemnes comme nous y insisterons.

Enfin le caractère héréditaire de l'affection ne fait pas défaut. Le père de la malade présentait des adénomes sébacés et des tumeurs de Koenen. Il est mort d'un syndrome d'hypertension intracranienne après être devenu aveugle.

Nous ne développerons pas dans la présente note les données classiques et les problèmes modernes relatifs à ces neuroectodermoses, actuellement parfaitement précisées et dont Ludo Van Bogaert a fait ici-même un exposé très complet en 1935.

Observation. — Mlle V..., âgée de 30 ans, exerçant la profession de mécanographe comptable, vient consulter pour des crises comitiales typiques (avec chute brutale et morsure de la langue) dont la première remonte à l'âge de 7 ans. Depuis, ces crises se répè-



Fig. 1. — Adénomes sébacés type Pringle.

tent de façon assez capricieuse. Elles ont diminué momentanément de fréquence lors de la formation qui s'est faite à l'âge de 13 ans, pour reprendre par la suite au moment des périodes cataméniales. En 1936 les crises reprirent une fréquence inaccoutumée, survenant au rythme d'une par jour, alors que jusque-là elles étaient environ d'une par mois. En 1937, les crises sont moins nombreuses. En août 1938, retour des crises à un rythme plus accéléré, ce qui l'amène à consulter.

Nous sommes frappés à première vue par l'existence *d'adénomes sébacés* de la face, répartis dans deux zones triangulaires entourant la pyramidale nasale mais siégeant également sur les téguments du nez. Dans ces territoires les adénomes se présentent comme des éléments arrondis, juxtaposés, saillants, de la taille d'un grain de blé, durs au toucher, du type adénome de coloration rosée et luisante de Pringle (fig. 1). Une étude attentive des téguments et des muqueuses nous montre en outre :

1° A la face, sur le front à gauche un élément arrondi du volume d'un petit pois dont la coloration est celle de la peau normale avoisinante ; un élément arrondi du volume d'une lentille, de couleur blanchâtre et d'une dureté assez grande près de l'extrémité interne

du sourcil droit (fig. 1) ; au niveau du cuir chevelu un élément aplati assez dur du type adénomateux.

Notons dans la *chevelure* deux *mèches blanches* peu importantes, congénitales.

2° Sur le dos, de la taille aux épaules (fig. 2) il existe une douzaine d'*éléments saillants* de forme variée, de coloration blanchâtre ou jaunâtre, disséminés sans topographie précise, de contour irrégulier et de forme habituellement allongée, d'*aspect cicatriciel, légèrement surélevés,* de surface mamelonnée avec *épiderme en peau d'orange.* Certains de ces éléments présentent par contre un épiderme facilement plissable (1). Tous ces éléments sont durs à la palpation bien que leur infiltration soit inégale. Très remarquable



Fig. 2. — Détail des éléments et plaques fibroïdes de la face postérieure du thorax.

est l'abondance des *nœvi* pigmentaires, des taches rubis, des petits *angiomes*, et même de petits *molluscum.*

3° Sur une face antérieure du thorax, il n'y a que deux éléments infiltrés semblables à ceux du dos : un lenticulaire blanchâtre, un plus grand de coloration rosée.

4° Au niveau des *muqueuses,* il existe à la bouche, à la face interne de la lèvre inférieure, à la face interne des joues, de nombreux *petits éléments saillants* en tête d'épingle, de coloration rosée, durs au palper. On en note quelques-uns au niveau des gencives.

Au niveau de la *vulve* on retrouve sur la face interne des petites lèvres un *semis très dense d'éléments saillants* du même type de coloration plus jaunâtre cependant.

5° *Au niveau des doigts,* il existe sur tous les doigts un *onyxis des bords latéraux de*

(1) Nous reviendrons ailleurs, avec notre assistant M. Georges Garnier qui en a poursuivi l'étude attentive avec nous, sur la description détaillée de certains de ces éléments et leur nosologie dermatologique, appuyée sur les biopsies que le Pr agrégé Sézary et le Dr Lévy-Coblentz ont bien voulu pratiquer à l'hôpital Saint-Louis, ce dont nous leur sommes très reconnaissants.

l'ongle qui est cannelé et irrégulier. *Sur le bord latéral des 2 pouces et du médius gauche*, il existe *des petites saillies cornées* de 2 à 3 millimètres de hauteur, rosées ou de coloration normale, indolores (fig. 3). Notons en outre le décollement de l'ongle sur la moitié de sa hauteur au niveau des pouces.

Au niveau des *orteils* on note au niveau du *limbe périunguéal* des *éléments plus volumineux*, de forme lenticulaire, *aplatis* à leur surface, moins pédiculés et *d'aspect charnu*,



Fig. 3. — Tumeurs du limbe unguéal des doigts (Tumeurs de Kœnen).



Fig. 4. — Tumeurs du limbe unguéal des orteils.

sauf au niveau du gros orteil où il existe une véritable *aiguille cornée* sur le bord latéral externe de l'ongle (fig. 4).

Age d'apparition de ces éléments : toutes les lésions cutanées sont apparues dès la naissance, sauf les tumeurs périunguéales qui seraient apparues depuis une dizaine d'années, vers l'âge de 20 ans.

L'examen neurologique montre une force musculaire normale, des réflexes normaux, peut-être un peu plus vifs à droite qu'à gauche (tant au membre supérieur qu'inférieur). Il existe un pendulisme des réflexes rotuliens des plus typique. Le reste de l'examen neurologique est négatif si l'on excepte une difficulté de la convergence des globes oculaires.

Au point de vue psychique aucune anomalie à signaler, la malade exerce dans un grand établissement bancaire les fonctions de comptable à l'entière satisfaction de ses

chefs. A noter seulement une certaine instabilité d'humeur avec rétivité lorsqu'il s'est agi de la décider a venir devant la Société.

Examen oculaire (Dr G. Renard).

L'examen du fond d'œil lors du premier examen en date du 27 septembre 1938 nous permit les constatations suivantes :

L'œil droit était normal, acuité visuelle 10/10.

A gauche, il existait une petite *formation kystique située au bord du disque papillaire du côté temporal.* Cette formation saillante de 2 dioptries environ : soit 2/3 de mm. et d'un diamètre un peu inférieur à celui de la papille recouvrait légèrement celle-ci. Sa coloration est blanc légèrement ardoisé (fig. 5.

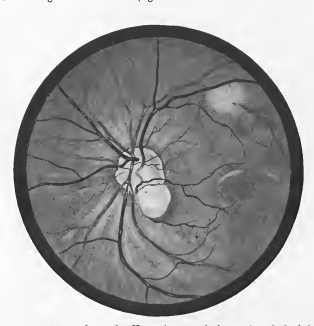


Fig. 5. — Phacomatose rétinienne de van der Hœve. Aspect ophtalmoscopique du fond de l'œil gauche.

8 jours plus tard à un nouvel examen, on pouvait constater que si la formation kystique ne s'était pas modifiée, une *nouvelle lésion* était visible. Il s'agissait d'une *tache blanc jaunâtre,* d'un diamètre papillaire, peu saillante, située au dessus de la macula de l'œil gauche près des vaisseaux temporaux supérieurs. Une artériole pénètre et disparaît dans cette tache, une veinule semble englobée dans son bord et il existe une toute petite hémorragie au point où la veine sort de la tache. Par suite on peut conclure qu'il s'agit bien d'une formation rétinienne recouvrant les vaisseaux rétiniens.

Plusieurs examens pratiqués depuis n'ont pas montré de modifications de ce tableau.

Cependant, ces jours derniers, en un autre point de la rétine de ce même œil gauche, *une petite zone semble se décolorer,* si bien que nous nous demandons si une nouvelle lésion ne vas pas se manifester.

En somme, au point de vue rétinien, cette malade présente les divers aspects de kystes et de taches blanchâtres décrites par van der Hoeve en 1921 et sur lesquels il est revenu en 1933.

L'examen oto-labyrinthique, pratiqué par notre collègue le Dr Robert Bourgeois, se montre normal. A noter la présence d'adénomes sébacés dans le conduit externe de l'oreille.

Les radiographies du crâne montrent de profil, surtout sur le profil gauche, plusieurs

taches calcifiées très nettes, de situation profonde, paraventriculaires autant que leur topographie permet de l'affirmer.

L'examen clinique des divers *viscères* ne permet de déceler *aucune malformation* Cœur et poumons normaux. Tension normale un peu forte : 17/8. *Les reins ne sont pas palpables.* Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine. L'urée sanguine est de 0 gr. 32, la glycémie de 0 gr. 99 pour mille, le cholestérol de 2 gr. 14 ‰. Les réactions de Bordet-Wassermann, de Hecht, de Kahn sont tout à fait négatives dans le sérum sanguin.

La ponction lombaire n'a pas été pratiquée.

L'étude des antécédents, précisée par la mère de la malade (dont l'examen est tout à fait normal par ailleurs), nous apprend que la malade, venue au monde normalement, n'a fait dans son enfance que les oreillons et la rougeole, une crise d'appendicite banale en 1913 (non opérée) et un anthrax sans complication en 1933.

Notre malade est fille unique. Sa mère, 18 mois avant sa naissance, a fait une fausse couche de 3 mois, à la suite d'une chute dans un escalier.

Le *père de la malade* avait dès sa naissance également des *adénomes sébacés* de la face et chez lui étaient apparus, avec la même topographie aux dires de sa femme, les *mêmes lésions cutanées*, les *mêmes productions périunguéales* des doigts et des orteils, mais *il n'avait pas de crises comitiales*. A l'âge de 28 ans apparurent chez lui des crises de *céphalées atroces*, avec *vomissements*, puis un strabisme convergent, enfin une *cécité complète* apparut une année et demie après. *On parla à ce moment d'œdème cérébral et de méningite* (sans fièvre). Trois ponctions lombaires de décompression, qui soulageaient les céphalées, furent faites avant sa mort.

Le père de notre malade, mécanicien de la Marine marchande, était le troisième enfant d'une famille de 7 enfants bien portants, dont le père capitaine au long cours échoua avec son navire en Nouvelle-Calédonie où il resta et fonda un foyer après avoir épousé une dame blanche d'origine australienne et de souche écossaise. Autant qu'on peut le préciser, de ces 7 enfants le père de notre malade fut le seul à présenter des adénomes sébacés congénitaux.

***

Nous voudrions seulement retenir de cette observation très typique :

1° L'existence d'une phacomatose rétinienne dont les cas publiés en France sont rares, si l'on excepte le travail de MM. Georges Guillain et Henri Lagrange.

2° Le polymorphisme des lésions cutanées et l'association de taches rubis, de molluscum (sillon delto-pectoral en particulier), de nævi pigmentaires, et de petits angiomes.

3° Les calcifications intra-craniennes qui par leur topographie paraissent traduire l'existence de spongioblastomes para-ventricnlaires. M. Babonneix, dans la thèse si complète de son élève Miquel, les avait déjà signalées en particulier. Soulignons en outre que MM. Lhermitte, Heuyer et Mlle Vogt avaient rapporté ici-même le cas d'un spongioblastome calcifié visible à la radiographie du vivant du malade, au cours d'une sclérose tubéreuse, vérifiée anatomiquement, et précisé déjà que la constatation radiographique d'une ombre intracranienne dans la maladie de Bourneville-Brissaud peut être considérée aujourd'hui comme une indication de la calcification possible d'un gliome développé dans la région juxta ou paraventriculaire. Carol et Heusden plus récemment font même de ces calcifications dans la sclérose tubéreuse un caractère différentiel avec la maladie de Recklinghausen.

4° Enfin le caractère héréditaire de l'affection mérite d'être souli-

gné, les cas en sont relativement rares, le père de la malade présentant non seulement des adénomes sébacés, et les mêmes plaques fibroïdes, mais également, semble-t-il, des tumeurs de Kœnen. Il ne présenta pas de crises d'épilepsie, mais il succomba, semble-t-il, à un syndrome d'hypertension intracraniennne avec cécité.

Nous n'insisterons pas sur toutes ces données bien établies renvoyant pour la bibliographie au travail important de Ludo van Bogaert paru ici même en 1935 ; nous reviendrons d'ailleurs ultérieurement de façon plus détaillée sur le cas présent qui méritait, croyons-nous, d'être présenté même succinctement à la Société. Je serais heureux en particulier d'avoir l'avis de M. Babonneix sur ce cas étant donné l'importance des travaux qu'il a consacrés à cette question et d'avoir vos conseils sur l'opportunité d'un traitement radiothérapique.

M. L. Babonneix. — Puisque M. Garcin m'y invite si aimablement, je vais lui faire part des réflexions que m'inspire le cas très intéressant qu'il vient de nous présenter.

L'*hérédité* s'observe dans quelques cas : je l'ai, pour moi-même notée deux fois.

Les adénomes sébacés du pli naso-génien ont une grosse valeur diagnostique. On trouve au musé de l'Hôpital Saint-Louis, un moulage (nº 1502) dû au Dr Besnier et dont l'étiquette porte : *adénome sébacé chez un jeune homme idiot et épileptique*. Il est facile de faire, dans ce cas, le diagnostic rétrospectif de sclérose tubéreuse.

Sclérose tubéreuse ? Le terme imaginé par Bourneville et Brissaud est contestable, car, s'il existe des tubérosités cérébrales, qu'ils ont parfaitement vues et décrites, elles sont constituées histologiquement, non par un tissu inflammatoire, mais par une prolifération atypique de la névroglie qui, souvent, subit une transformation très anormale. Ces tubérosités ne sont d'ailleurs qu'une des lésions de cette maladie *totius substantiæ*, qui se caractérise par des *malfaçons* portant sur les dérivés des trois feuillets : ectoderme, endoderme, mésoderme et mésenchyme, particulièrement, sur la peau, le cœur, les reins, et qui peuvent elles aussi, surtout les dernières (Vogt), évoluer vers le cancer (Vogt). Les *lésions cutanées* sont identiques à celles que l'on observe dans la maladie de Recklinghausen, si bien que les dermatologistes de Saint-Louis, auxquels, avec MM. Brissot, Misset et Delsuc, nous avions montré un sujet épileptique et idiot, chez qui l'autopsie a ultérieurement décelé les lésions caractéristiques de la maladie de Bourneville, ont conclu, sans la moindre hésitation, qu'il s'agissait d'une neurofibromatose. Ainsi se trouvent, une fois de plus, vérifiées les relations très étroites qui existent entre les deux affections, comme l'avait, le premier, soutenu Bielchowsky, dont nous avons cherché à confirmer l'opinion avec notre élève Roland Miquel (Th. Paris, 1936).

Les *calcifications* ou opacifications *craniennes* existaient dans notre cas comme dans celui de M. Garcin.

En ce qui concerne la *radiothérapie*, il est bien malaisé de se prononcer. Ne peut-on craindre que, sous l'influence des rayons, il ne se fasse une évolution néoplasique, une transformation en spongioblastome, puisque celle-ci se produit spontanément dans une certaine nombre de cas, comme nous le savons depuis Globus et Strauss ?

Sur la catalepsie des vieillards, par MM. J. Lhermitte et Susic (de Zagreb).

S'il est un problème sur lequel les polémiques les plus âpres se sont exercées, c'est bien celui que nous pose encore à l'heure présente la catalepsie. Mais à relire les travaux qui furent consacrés à la question que nous visons, l'on se persuade vite que bien des discussions sont vides de sens, parce que le terme de catalepsie est entendu de manières différentes. Et, aujourd'hui encore, n'entend-on pas trop souvent confondre dans le langage catatonie et catalepsie. Cependant, les anciens avaient bien vu qu'il importait d'établir une discrimination rigoureuse des états de passivité, d'inertie, de plasticité musculaire que la clinique offrait à leur observation. Si l'on en doutait, nous renverrions aux travaux de Falret, Lasègue, Marcé, Le Maître. Brissaud, Lamy, Bouillaud, Rieger, Arndt, Latron, pour ne citer que quelques noms représentatifs.

Littré, auquel il convient toujours de se reporter lorsque l'on veut connaître la signification propre d'un terme, écrit que la catalepsie est : « La cessation momentanée de la motricité sans lésion du tissu musculaire ni de la contractilité, avec aptitude des membres et du tronc à conserver, pendant toute la durée de l'attaque, les attitudes qu'ils avaient au commencement ou celles qu'on leur fait prendre. » Sans doute, notre philologue avait un peu trop en vue la catalepsie de l'hystéria major, mais, à cela près, sa définition demeure d'une rigoureuse exactitude. Observons que Littré se garde de prendrc la catalepsie pour une maladie et qu'il ne lui confère que la qualité d'un symptôme. C'est dans le même sens d'ailleurs que se prononcent à une époque où il y avait quelque mérite à le faire, Lasègue, Falret, Marcé, Le Maître, Bouillaud, Rieger et Arndt.

Incontestablement, la catalepsie n'est qu'une expression clinique et ne doit pas être confondue avec la catatonie qui, elle, constitue un complexus symptomatique, un syndrome dans lequel l'activité psychique est impliquée.

C'est une donnée que révèle la plus sommaire étude de la vieillesse que la catalepsie apparaît avec une fréquence extraordinaire chez les sujets avancés en âge. Et rien n'est plus propice à l'analyse de cette manifestation que les Asiles de la vieillesse. Aussi, depuis bien des années, l'un de nous (Lhermitte) s'est-il préoccupé de préciser, en partant de l'observation clinique, les caractères de la catalepsie du vieillard à laquelle M. Latron a consacré sa thèse inaugurale. Une telle recherche malheureusement se heurte à nombre d'obstacles qui tiennent à la com-

plexité des états psychomoteurs du vieillard et à la difficulté de l'interprétation des faits en apparence les plus simples.

Si nous nous enhardissons à publier aujourd'hui un cas de catalepsie chez un homme très avancé en âge, c'est que. dans ce fait, le symptôme apparaissait en pleine lumière et dépouillé de toute complication, que, de plus, le sujet étant aveugle, nulle influence de l'attitude de l'observateur ne pouvait être mise en jeu et que, enfin, l'étude anatomiqne nous a permis de faire quelques constatations assez curieuses.

Observation clinique. — M. Joff..., âgé de 79 ans, est admis à Paul-Brousse en juillet 1936, en raison de son âge et de quelques troubles d'origine cardiaque : essoufflement douleurs précordiales de caractère angineux, angoisses, arythmie.

L'examen, à l'entrée, permet de constater l'existence d'un souffle systolique à la pointe, une irrégularité des contractions ventriculaires et un taux élevé d'urée : 0,95. Urines sans sucre ni albumine.

Un mois aprés son admission, le 8 septembre, le malade est alité, atteint de dyspnée nocturne. La défaillance cardiaque s'affirme, en outre, par des œdèmes des membres, du poumon et une hépatomégalie. Traité par ouabaïne, digitale, strophantus,théobromine, le patient voit rapidement son état s'améliorer et un mois plus tard, l'on constate que l'azotémie est tombée à 0,28 tandis que persistent quelques extrasystoles.

Le 26 janvier 1937, le taux de l'azote du sérum ne dépasse pas 0 gr. 45.

Le 23 février 1937, on remarque que le malade présente une tendance au sommeil pendant la journée, qu'il demeure apathique et assez inerte et change rarement de position dans son lit.

Etat général. — Amaigrissement assez marqué, signes de sénescence accusés. Température à 35,8, le pouls petit et mou bat à 70 par minute. L'examen du système circulatoire montre des signes d'hypostase pulmonaire ; cyanose des extrémités, foie débordant les fausses côtes, ainsi que les signes les moins douteux de l'hyposystolie : dilatation ventriculaire, bruits du cœur très assourdis, souffle systolique à la pointe.

Examen du système nerveux. — Pas de paralysie, tous les mouvements peuvent être exécutés mais sans grande force en raison de l'amyotrophie généralisée. Pas d'incoordination apparente; pas de tremblement spontané ou provoqué par le mouvement. Les mouvements passifs peuvent être également réalisés, mais malaisément en raison de l'état de tension des tendons dont la rétraction est ébauchée. De plus, on observe, à certains moments, que les mouvements passifs sont brusquement suspendus par une contraction massive de tout le membre (contraction d'opposition). Cette contraction soudaine, qui s'oppose inopinément au déplacement passif, céde tout d'un coup ou encore à la suite de mouvements forcés et fait place à une hypotonie musculaire.

Il faut noter également que lorsque l'on fait exécuter à un membre des déplacements passifs de même ordre : flexion et extension, il peut arriver un moment où le malade en poursuit automatiquement et presque indéfiniment la succession (mouvements automatiques rythmiques). Il n'existe aucun signe qui témoigne en faveur de l'augmentation des réflexes de posture. Pas de signe de la préhension forcé (Greifreflex, Zwangsreflex).

Les réflexes tendineux sont faibles mais présents à tous les membres. Il en est de même des réflexes cutanés. Pas de signe de Babinski.

Toutes les sensibilités sont conservées : il semble même que le seuil de la sensibilité aux excitations dolorifiques soit abaissé. Il est difficile d'affirmer que la sensibilité proprioceptive et arthrocinétique est absolument indemne, car le patient ne peut pas imiter correctement les déplacements qui sont imprimés à un membre.

Etude des mouvements et de l'attitude. — Ainsi que nous l'avons déjà indiqué, le malade peut exécuter correctement tous les gestes et tous les mouvements commandés malgré sa cécité complète. Les épreuves spéciales montrent qu'il n'existe aucun degré d'apraxie motrice ou idéo-motrice.

Ce qui frappe c'est que lorsque l'on commande au sujet de réaliser tel geste simple ou tel acte défini, le membre se fige et se fixe dans l'attitude imposée par le dernier terme du mouvement. Pour prendre un exemple, commande-t-on au patient de toucher avec son index droit le bout de son nez ? le mouvement est réalisé correctement mais le doigt s'immobilise indéfiniment sur la pointe du nez qui devait être atteinte. Bien plus, demande-t-on à notre sujet de toucher, tandis qu'il demeure dans la position que nous venons de décrire, avec l'index gauche *libre* le gros orteil droit, il exécute ce mouvement sans nullement déplacer sa main droite. Lui parle-t-on, pour détourner son attention, le doigt demeure toujours immuablement fixé à la pointe du nez. Le malade répond et parle librement sans modifier son attitude.

Si l'on place un membre dans une attitude qui exige pour son maintien une dépense assez grande de force musculaire, l'on voit au bout d'un temps assez bref le membre immobilisé par la catalepsie s'abaisser et s'appuyer sur le plan du lit. Au contraire, les attitudes qui peuvent sans effort être maintenues sont parfaitement conservées pendant très longtemps, jusqu'à 11 minutes. Le maintien d'une position incommode ou bizarre ne suspend pas la conversation.

Les attitudes cataleptiques ne peuvent être modifiées par l'invigoration telle que l'on pratiquée Claude et Baruk et celles-ci se montrent aussi nettes du côté droit que du côté gauche. Aucun mouvement commandé ne modifie l'attitude ni la position du membre immobilisé en catalepsie, sous la réserve, bien entendu, que l'on n'exige pas du sujet l'imobilisation du membre cataleptique.

Signalons encore que le patient présente des mouvements de défense assez rapides et fréquents et que les excitations nociceptives conduisent à la modification de l'attitude et suspendent la catalepsie.

Observons enfin que si l'on veut induire l'immobilisation cataleptique en exécutant des mouvements passifs, ces derniers sont d'autant plus actifs qu'ils sont brusques.

Etat psychique. — Notre malade est plongé tout le jour dans un état de désintérêt des choses présentes ; il semble sommeiller. Mais il faut ajouter que la fatigue générale, d'une part, et la cécité complète, d'autre part, suffisent à expliquer cette apparence de sommeil dont une simple question tire le sujet. Celui-ci répond clairement, mais il articule assez péniblement en raison de la faiblesse générale dont il est atteint. On peut remarquer que les premières réponses aux questions sont moins claires que celles qui leur font suite. A mesure que la conversation se prolonge, le malade y prend une part plus active et son attention comme aussi sa compréhension se montrent plus vives. Il sait bien dire son nom et son âge, mais n'est pas bien orienté dans le temps. Il se rend compte qu'il a quitté sa demeure, qu'il est dans un hôpital mais est incapable de préciser la date de son admission. Les événements tout récents sont imprécis tandis que les plus anciens peuvent être très correctement évoqués. Il peut dire les dates principales de la grande guerre, peut compter, mais ne peut faire d'opérations arithmétiques compliquées parce qu'il oublie les chiffres qui lui ont été proposés.

Notre sujet malgré sa complète cécité ne reste pas aussi indifférent qu'on pourrait le penser à un examen superficiel. Ainsi il remarque fort bien qu'un des médecins qui l'examine est un étranger parce que son langage est marqué d'un léger accent. Peut-être plaisante-t-il lorsqu'il nous dit, tandis qu'on lui mobilise les membres, qu'il est trop âgé pour qu'on fasse de la gymnastique avec lui. Parfois cependant, notre sujet ne semble pas exactement apprécier la situation ; ainsi il demande qu'on lui donne un crayon pour qu'il puisse plus facilement calculer, oubliant qu'il est aveugle.

L'affectivité semble assez diminuée ; lui-même d'ailleurs déclare qu'il n'est ni gai ni triste. Il répète qu'il éprouve une lassitude constante. Parfois apparaît une fabulation du type presbyophrénique. Notre patient raconte, par exemple, que la veille il a été à la pêche, qu'il vit à la campagne et cultive son jardin. Mais rapidement, il se reprend et dit : « Comment ai-je pu dire que je pêche, puisque je suis à l'hôpital ? »

Les notions pédagogiques courantes sont conservées ; ainsi non seulement notre sujet se montre explicite en nous exposant les traits du métier qu'il a exercé, mais encore il garde une notion précise de l'Etat, de la structure des institutions républicaines. Il n'existe aucun signe d'agnosie, d'aphasie ou d'apraxie.

En résumé, du point de vue psychique, notre malade présente avec une réduction de l'activité psychologique spontanée, une atténuation de l'affectivité de la mémoire et de l'attention spontanée, un ralentissement des associations et une orientation parfois défectueuse temporelle et spatiale. Mais ces troubles pour réels qu'ils soient ne confèrent pas à notre malade les traits de la démence artériosclércuse ou sénile. Le jugement, l'autocritique ne sont pas atteints ainsi qu'il en est dans la déchéance démentielle

Nous ne saurions trop souligner le fait que des examens que nous avons pratiqués ont dû être faits avec précaution en raison de l'état général très défectueux de notre sujet et des signes de défaillance myocardique. En effet, le malade succombait en mars après avoir présenté une courte période de somnolence au cours de laquelle la catalepsie s'était encore exagérée, tandis qu'apparaissait le signe de la préhension.

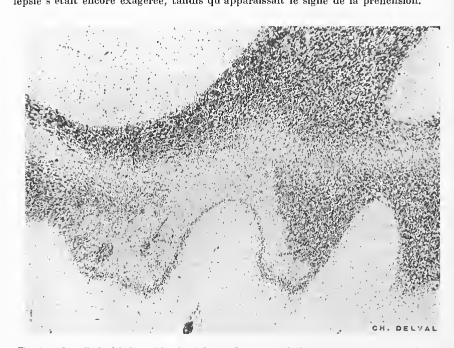


Fig. 1. — Lamelle du lobule semi-lunaire inférieur Dévastation de la couche des grains, disparition des cellules de Purkinje (*Nissl*).

Observation anatomique. — L'encéphale ne présentait à l'observation directe aucune altération saisissable en dehors du cervelet. Les artères n'apparaissaient pas spécialement athéroscléreuses, les méninges se montraient lisses. Histologiquement, les circonvolutions périrolandiques ne laissaient reconnaître que les traits bien connus sur lesquels se caractérise le processus de sénescence. Les ganglions centraux n'offraient aucune lésion en foyer.

Contrastant avec le cerveau, le cervelet montrait de profondes modifications déjà appréciables à l'œil nu : sclérose, atrophie globale et surtout pertes de substance corticale dans les régions postéro-inférieures de l'organe, c'est-à-dire les lobules semi-lunaires inférieurs, les lobules grêles et semi-lunaires, digastriques.

Dans ces régions, la pie-mère épaissie contenait des vaisseaux en dégénérescence hyaline, thrombosés, imperméables.

La section horizontale de l'organe ne laissait voir aucune lésion des formations centrales : noyaux dentelés, embole, noyaux du toit.

Nous avons pratiqué l'étude histologique du cervelet ; celle-ci nous a montré : 1° des pertes de substance corticale comprenant tout ensemble la couche moléculaire, la couche

des cellules de Purkinje et la couche des grains ; 2° des lésions non apparentes à l'œil nu et qui doivent nous retenir davantage (fig. 1.)

En de certaines régions, la seule modification consiste dans la disparition complète des grosses cellules de Purkinje sans accompagnement de prolifération névroglique : en d'autres, la modification est plus profonde. Non seulement les cellules de Purkinje sont détruites, mais encore un grand nombre des « grains »; de telle sorte que la couche granuleuse apparaît en clair sur les préparations colorées selon la méthode de Nissl. Parfois la disposition de la dévastation (***Verödung***) est telle que les grains les plus superficiels sont conservés, tandis que les plans profonds sont détruits. On voit également des lamelles cérébelleuses dévastées par des trainées serpigineuses, dont le caprice in-



Fig. 2. — Raréfaction de la couche granuleuse, et des cellules de Purkinje ; disparition de tous les éléments nerveux de la couche moléculaire. Sclérose névroglique (*Bielschowsky*).

terdit toute description. Dans les zones désertiques des grains persiste parfois un îlot de cellules conservées fig. 2.)

Certaines lamelles montrent un tout autre aspect. Ici la couche granuleuse et la moléculaire sont intactes alors que les cellules de Purkinje ont complètement disparut.

D'autres lamelles enfin montrent, à côté d'une conservation presque intégrale des éléments granuleux, la disparition totale des cellules de Purkinje et des cellules de la couche moléculaire. Dans ces régions la trame névroglique apparaît nettement proliférée et les fibres de Bergmann hyperplasiées sont les seuls éléments constitutifs de la zone moléculaire. Tous les détails dont nous ne donnons qu'un simple aperçu sont très apparents avec les imprégnations à l'argent, de même qu'après l'application de la technique de Nissl.

Le réseau vasculaire. — Celui-ci se montre en apparence intact, ou presque, dans les zones dévastées ; au contraire, dans les régions qui sont le siège de ramollissement superficiel ou profond, les vaisseaux apparaissent grossièrement altérés par la dégénération hyaline de leurs parois, leur thrombose, l'épaississement de leur adventice.

Conclusions. — Voici donc un fait de catalepsie très caractéristique chez un vieillard dont nous avons pu poursuivre l'évolution jusqu'à la mort et vérifier les lésions causales.

Ainsi qu'en fait foi notre observation, l'immobilisation des membres se prolongeait pendant un temps très long sans que le malade donnât le moindre signe de fatigue. Ni les invigorations, ni les interpellations, ni la demande suivie de l'exécution d'un mouvement même compliqué à l'aide d'un membre différent de celui qu'immobilisait la catalepsie ne modifiait la position de notre patient.

Ici, non seulement la catalepsie figeait le membre que l'observateur déplaçait et auquel il donnait une attitude définie, mais encore la « rigueur cataleptique » s'emparait d'un membre actif lorsque celui-ci atteignait le but qu'on avait assigné au patient.

Il nous paraît essentiel de souligner deux particularités en raison de leur intérêt. D'abord, le fait que les membres immobilisés en des attitudes souvent fort incommodes, bizarres ou ridicules, ne présentaient aucun tremblement, aucune trémulation, nul signe de fatigue, tandis que si l'on demandait au patient de développer tel ou tel mouvement ou de demeurer dans telle attitude commandée, l'on constatait distinctement l'effort auquel se livrait le sujet, et son impuissance à maintenir la position fixe. Nous remarquerons ensuite que notre malade étant complètement privé de la vue ne pouvait être influencé par les gestes ou les attitndes de ceux qui l'observaient.

Ce syndrome cataleptique, quelle peut en être la raison anatomique ou fonctionnelle ? c'est là un problème que nous ne pouvons qu'esquisser en cette place mais sur lequel nous reviendrons. Très certainement, à notre sens, le phénomène de la catalepsie du vieillard ne répond pas à une pathogénie unique et nous nous assurons que ce symptôme peut être engendré par des facteurs très divers. Mais, dans le cas que nous exposons ici, comment ne serions-nous pas frappés par l'importance en étendue et en profondeur des lésions cérébelleuses ainsi que du contraste qui les oppose aux modifications de sénescence physiologique du cerveau ? Comment ne pas penser qu'il existe un rapport de causalité entre l'adultération du cervelet et la catalepsie depuis que Babinski précisément a décrit en termes explicites la catalepsie cérébelleuse ?

A dire vrai, ce symptôme ne reçut que peu de crédit en France, et André-Thomas, sans en rejeter la possibilité, n'accorde à cette manifestation qu'une valeur assez réduite. Il n'en est pas de même à l'étranger. Dans un travail récent, Otto Marburg déclare qu'il a eu l'occasion d'observer la catalepsie cérébelleuse de Babinski chez des sujets atteints de maladie du cervelet, beaucoup plus fréquemment qu'il n'est indiqué dans la littérature ; selon cet auteur, la catalepsie est souvent si frappante que celle-ci peut assurer un diagnostic dans les cas douteux de syndrome cérébelleux. Soulève-t-on, écrit Marburg, les membres d'un cérébelleux au dessus du plan du lit et les abandonne-t-on, ceux-ci demeurent dans la position où on les a laissés, même si l'attitude qui leur a été donnée se

montre incommode. Cette *passivité* toute différente de la passivité décrite par André-Thomas, des neurologistes tels que Kleist, Gordon Holmes, Stewart et Holmes, Goldstein et Riese, Zingerle, Hoff et Schilder l'ont également observée et se sont efforcés d'en trouver une explication dans le processus « d'automatisation ». C'est, toujours selon certains de ces auteurs (Goldstein et Riese), à cette intrusion de l'automatisme qu'est due la perte du sentiment de fatigue qui caractérise précisément la catalepsie que nous avons en vue et qui se montrait si flagrante chez le malade dont nous venons de rapporter l'histoire,

Nous nous garderons d'insister sur ce point, car notre désir ne vise nullement à donner une pathogénie de l'immobilisation cataleptique, mais seulement d'attirer l'attention des neurologistes sur la catalepsie du vieillard et l'intérêt de la recherche de ce symptôme ainsi que des relations qui la rattachent, au moins dans certains cas, à la désorganisation anatomique de l'appareil cérébelleux.

J. Lhermitte. — Ainsi que j'y ai insisté, notre intention ne vise point à intégrer dans la catalepsie cérébelleuse de Babinski tous les faits, ni même la majorité des cas de catalepsie du vieillard.

Ce que nous avons voulu montrer en apportant une observation anatomo-clinique, c'est qu'il est des faits dans lesquels le symptôme catalepsie apparaît chez des sujets dont le système nerveux est profondément lésé dans l'appareil cérébelleux. Que ce soit à cette unique altération qu'il faille rattacher la catalepsie, nous n'en déciderons pas ; nous maintenons seulement qu'il est difficile de ne pas admettre quelque relation de cause à effet entre le symptôme d'immobilisation que nous avons en vue ici et la dégénération artériosclérotique de l'écorce du cervelet. Redisons-le encore, la catalepsie est une manifestation dont les causes et le mécanisme sont multiples et nous sommes persuadé qu'il y a loin entre ce phénomène tel qu'il se présente chez le vieillard et la catalepsie de la démence précoce ou du syndrome catatonique ; ce que nous désirons que l'on retienne, c'est cette notion dont l'avenir dira la valeur : savoir que le symptôme catalepsie peut être, dans l'âge avancé, une expression parmi d'autres de la désorganisation anatomique ou fonctionnelle de l'appareil cérébelleux considéré dans son entier et non pas seulement dans sa délimitation telle que nous l'offre l'anatomie macroscopique.

Congrès Neurologique International, Copenhague (1939).

(21-25 août 1939.)

Nous venons de recevoir le Programme provisoire du Congrès et nous en adressons individuellement un exemplaire à chacun des Membres de la Société. Nous reproduisons ci-dessous un extrait de ce Programme. Pour tout renseignement complémentaire, prière de s'adresser au Professeur J.-A. Barré, Secrétaire du Comité National, 18, avenue de la Paix (Strasbourg).

IIIe Congrès Neurologique International, Copenhague 1939.
(21-25 août 1939.)

Sous le Haut Patronage de Sa Majesté le Roi de Danemark et d'Islande.

Présidents d'honneur : M. le Dr Gordon Holmes, Londres ; M. le Dr B. Sachs, New-York ; Sir Charles Sherrington, Oxford.

Président : M. le Professeur Viggo Christiansen, Scherfigsvej 1, Copenhague.

Vice-Présidents : MM. les Prof. N. Antoni (Suède), A. Austregesilo (Brésil), M. Balado (Rép. Argentine), L. Benedek (Hongrie), L. van Bogaert (Belgique), B. Brouwer (Hollande), H. Brunschweiler (Suisse), V. M. Buscaino (Italie), H. Fabritius (Finlande), G. Guillain (France), M. le Dr Wilfred Harris (Grande-Bretagne), M. le Prof. L. Haskovec (Tchécoslovaquie), M. le Dr Jan Koelichen (Pologne), MM. les Prof. M. Kroll (U. S. S. R.), G. Lafora (Espagne), J. Minea (Roumanie), G. H. Monrad-Krohn (Norvège), Wilder Penfield (Canada), H. Pette (Allemagne), L. Puusepp (Estonie), Henri Alsop Riley (U. S. A.).

Secrétaires : Secrétaire général : Mr le D. Knud H. Krabbe, Kommunehospitalet, Copenhague, K. ; Secrétaire local : M. le Dr C. J. Munch-Petersen, Kommunehospitalet, Copenhague, K. ; Vice-Secrétaire local : M. le Prof. Mogens Fog, Rigshospitalet, Copenhague.

Trésoriers : Trésorier : M. le Dr Einar Sörensen, Militærhospitalet, Copenhague, N. ; Vice-Trésorier : M. le Dr G. K. Stürup, Rigshospitalet, Copenhague.

Compte de Chèques postaux no. 27794.

Rédacteur des discussions : M. le Dr Knud Winther, Frimodtsvej 3, Copenhague, Hellerup.

Le IIIe Congrès Neurologique International se tiendra à Copenhague du lundi 21 au vendredi 25 août.

PROGRAMME DES SÉANCES SCIENTIFIQUES.

Lundi 21 août : 9 h. 30 : Séance solennelle d'ouverture du Congrès. De 10 h. à 12 h. 30 : Discussion : Le système endocrino-végétatif et sa signification pour la neurologie. Président : M. le Prof. L. van Bogaert.

Rapporteurs : Sir Henry H. Dale (Londres) : « Intervention des médiateurs chimiques dans le système nerveux périphérique et leur relation avec l'appareil endocrinien ».

M. le Prof. Laruelle (Bruxelles) : « Les bases anatomiques du système autonome bulbo-spinal et cortical ».

M. le Prof. Fulton (New Haven) : « Physiologie du système autonome cortical et bulbo-spinal dans sa connexion avec l'appareil endocrinien ».

M. le Prof. O. Foerster (Breslau) : « Relations de l'hypophyse et des autres glandes endocrines avec le système neurovégétatif ».

M. le Dr Forsberg (Oslo) : « Relation des glandes endocrines et de la fonction musculaire, notamment par rapport à la myopathie ».

14 h. Suite de la discussion.

Président : M. le Prof. H. Pette.

Mardi 22 août : 9 h. 30 à 12 h. 30 : Discussion : Les maladies nerveuses héréditaires, notamment en ce qui concerne leur genèse.

Président : M. le Prof. G. Guillain.

Rapporteurs : M. le Prof. B. Sachs (New-York) : « L'idiotie familiale amaurotique et ses relations avec les autres maladies héréditaires et familiales ».

M. le Prof. André-Thomas (Paris) : « Les maladies héréditaires et familiales du système cérébelleux. L'hérédodégénération spino-cérébelleuse. »

M. le Prof. Jonesco-Sisesti (Bucarest) : « Les affections extrapyramidales. La dégénération hépatolenticulaire. La chorée de Huntington. Les myopathies. Les atrophies nucléaires. La neurofibromatose ».

M. le Prof. Curtius (Berlin) : « Les maladies héréditaires du système nerveux au point de vue de la génétique ».

M. le Prof. Schaffer (Budapest) ; « L'anatomie pathologique générale des maladies héréditaires et familiales du système nerveux ».

14 h. Suite de la discussion.

Président : M. le Prof. V. M. Buscaino.

Jeudi 24 août : 9 h. 30 à 12 h. 30 et 14 h. :

Séances dans les différentes sections, parmi lesquelles il y aura une séance spéciale pour les sujets neurochirurgicaux.

Vendredi 25 août : 9 h. 30 à 12 h. 30 :

Discussion : Problèmes concernant les avitaminoses notamment par rapport au système nerveux périphérique.

Président : M. le Prof. G. H. Monrad-Krohn.

Rapporteurs : A. Notamment au point de vue expérimental : 1. Sir Edward Mellanby (Londres) ; 2. M. le Prof. G. C. Riquier (Pavie). — B. Notamment au point de vue clinique : 3. M. le D[r] J. S. Wechsler (New-York) ; 4. M. le D[r] D. Mc. Alpine (Londres). — C. Critique vitamine, notamment an point de vue de la thérapie : 5. M. le D[r] H. P. Stubbe Teglbjærg (Copenhague).

14 h. Suite de la discussion. Président : M. le Prof. Henry Alsop Riley.

Les inscriptions et communications des Membres Français au Congrès International doivent être adressées avant le 1[er] avril 1939 au Professeur J.-A. Barré (de Strasbourg), Secrétaire du Comité National, et le montant de la cotisation fixé à 40 couronnes danoises doit être envoyé à M[me] Sorrel-Dejerine, Trésorier de la Société de Neurologie, qui veulent bien se charger de les transmettre aux organismes correspondants du Comité International.

SOCIÉTÉS

Société médico-psychologique.

Séance du 16 *novembre* 1938.

Etat démentiel simulant une psychose présénile. Tuberculose encéphalique, par MM. Marchand, Demay et J. Naudascher.

Il s'agit d'une femme qui, à l'âge de 54 ans, est atteinte de mélancolie anxieuse. Evolution rapide vers un état démentiel profond. Durée de l'affection, deux ans. A l'autopsie, méningite tuberculeuse exsudative de la base, deux tubercules situés l'un dans la 2e frontale gauche et l'autre dans le lobe occipital droit.

Suspension rapide des hallucinations lors de l'internement chez les délirantes préséniles, par MM. Vie et Patel.

Présentations de 3 malades chez qui cessèrent les hallucinations dès qu'eut lieu l'internement.

L'internement comporte une charge affective et biologique d'une intensité infiniment plus grande que tous les chocs thérapeutiques. Ces cas prouvent en outre l'indépendance des hallucinations et du délire, et, chez les individus en évolution, l'efficacité d'une thérapeutique émotive même sur les délires chroniques.

Deux cas de psychose polynévritique, par MM. X. Abély et J. Maillard.

Discussion du premier cas concernant une femme de 39 ans qui semble être d'origine tuberculeuse et a une marche rapide ascendante, et du second cas concernant une vieille de 70 ans et dont l'origine est presbyophrénique ou toxique par le sulfure de carbone.

Pathogénie des symptômes du délire aigu, par MM. Guiraud et Saunet.

L'atteinte des fonctions vitales primordiales dans le délire aigu tend à se faire considérer comme en rapport avec des lésions de l'hypothalamus provoquées soit par une infection streptococcique, soit par une infection saisonnière, soit par tout autre infection.

Remarques sur un délire chez une débile mentale, par Saunet.

Paul Courbon.

Séance du 28 *décembre* 1938.

Indications du placement familial des paralytiques généraux traités,
par MM. Sivadon et Bratanova.

La démence active, l'excitation, les tendances érotiques et le gâtisme sont des contre-indications. Mais non les idées délirantes, même les plus absurdes, qui permettent très bien la vie en colonie.

Automutilation primitive : amputation de la langue par morsure,
par MM. Sivadon et Quéron.

Observation d'un paralytique général atteint de délire mélancolique âgé de 48 ans, qui mourût d'infection, un mois après s'être mordu la langue pour se punir d'un bavardage.

La vitamine B_1 en neuropsychiatrie, par M. Bersot.

D'après l'auteur, elle est efficace contre les paralysies flasques, les polynévrites, les anorexies, le diabète, les troubles mentaux toxi-infectieux, les dystrophies.

Elle est parfois plus efficace par injection intrarachidienne qu'autrement.

Paul Courbon.

Société Belge de Neurologie.

Séance du 19 *novembre* 1938.

Présidence : M. P. Verstraeten, Président.

Angiomatose de la main avec troubles de développement des os sous-jacents,
par M. Moreau.

Présentation d'un sujet de 15 ans, asthmatique depuis l'enfance, arriéré scolaire, atteint d'un certain degré d'infantilisme corporel et d'énurésis. Depuis la naissance, la mère a constaté que le bras gauche a toujours été plus chaud que le droit. Au cours du développement de l'enfant, la main gauche s'est progressivement déformée : le pouce, l'index et le médius sont plus développés que les autres doigts. Ils sont d'une coloration veineuse et la palpation décèle l'existence d'un état angiomateux du système veineux. A la radiographie, on constate que le système osseux correspondant est allongé et présente de l'ostéoporose. Les autres os, et notamment la colonne cervicale, sont normaux.

Paralysie générale fruste par M. B. Dujardin.

Relation du cas d'un ancien syphilitique chez lequel fut découverte une formule liquidienne de paralysie générale, sans signes psychiques caractéristiques de cette affec-

tion. Il présentait cependant des troubles du caractère avec instabilité, impulsivité et un certain affaiblissement de la mémoire qu'il constatait lui-même. Le traitement spécifique améliora ce tableau clinique, sans modifier le syndrome humoral ; le malade fut soumis ensuite au traitement malarique qui permit d'obtenir la négativation des réactions sérologiques.

Zona du plexus cervical : paralysie faciale, par M. B. Dujardin.

Le zona est une affection beaucoup moins circonscrite qu'on ne le croit ; il existe souvent des vésicules aberrantes et l'affection peut présenter diverses formes. Elle est probablement accompagnée au début d'une véritable septicémie. L'auteur relate le cas d'un sujet atteint de zona classique du plexus cervical, avec vésicules aberrantes sur le crâne, le dos et le sacrum. Au cours du séjour à l'hôpital, on vit apparaître une paralysie faciale d'origine zonateuse, par atteinte centrale ou méningée.

Nécrose de coagulation au sein d'un ramollissement cérébral ancien, par M. J. Ley.

Un foyer de nécrose de coagulation a été observé au sein d'un énorme ramollissement cérébral à foyers multiples survenu à 46 ans, chez un sujet indemne de tout signe clinique d'affection organique. La survie fut de 3 ans. La consistance dure de la zone « coagulée » a été constatée à l'état frais, avant toute fixation, fait qui n'avait pas encore été contrôlé jusqu'à présent, tout au moins dans le cerveau. L'étude systématique de l'ensemble du réseau artériel — souvent négligée, mais sans laquelle l'examen des lésions parenchymateuses par troubles circulatoires reste toujours incomplet — a permis de constater que cette « coagulée » siégeait à la limite entre deux territoires dont les artères étaient complètement exsangues alors que tout le reste de l'arbre artériel, même dans les régions ramollies, était bourré de sang frais.

Ce fait, joint à d'autres constatations rapportées dans la littérature, permet de supposer que la « nécrose de coagulation » représente la forme strictement ischémique de la dégénérescence du tissu cérébral, par opposition à la nécrose de « colliquation » ou ramollissement, qui en est la forme congestive.

La structure et l'organisation du thalamus et du cortex cérébral chez différents mammifères, par M. J. Stoffels.

Les recherches anatomo-expérimentales effectuées chez le rat, le lapin, le chat et le singe, démontrent que, dans leur ensemble, les lois de l'agencement et de la systématisation des groupes nucléaires du thalamus (groupe antérieur, ventral, latéral, médial, corps genouillés externe et interne) par rapport à leurs aires de projection corticale se maintiennent à travers toute l'échelle des mammifères.

Le développement progressif du noyau médial du noyau latéral et de sa portion pulvinarienne va de pair avec celui des zones d'association préfrontale, pariétale, paraoccipitale et posttemporale. Ce développement produit d'importants mouvements de migration dans certaines régions thalamiques et corticales.

Sur quelques voies d'association de l'écorce cérébrale (Recherches anatomo-expérimentales), par M. Michel A. Cerebtzoff.

En appliquant la méthode de Marchi à des cerveaux de lapins et de cobayes dont il avait lésé, suivant les cas, l'écorce hémisphérique, la cloison transparente, le cingulum

et le tapetum, l'auteur a vu dégénérer plusieurs systèmes d'association de l'écorce : 1° Les fibres tangentielles mésiales reliant les aires prégénuales et prélimbiques à l'aire cingulaire antérieure en courant dans la base de la couche moléculaire du cortex interhémisphérique ; 2° le cingulum, originaire de toutes les aires limbiques et dont les fibres courtes se terminent dans ces aires et dans les parties dorsales des lobes frontal et pariétal, tandis que les fibres longues gagnent l'aire rétrosubiculaire de l'hippocampe. Cette aire serait le centre olfactif le plus élevé du cortex ; 3° La colonne horizontale du Fornix reliant l'écorce olfactive primaire à la corne d'Ammom au-dessus de laquelle cette colonne repose dans l'axe du cerveau ; 4° Le tapetum, appartenant en grande partie au système commissural du corps calleux, mais paraissant contribuer à un système d'association postéro-antérieur. L. v. B.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

BOUDOURESQUES (Jacques). Les polynévrites, *un vol.*, 530 pages, Doin et C[ie], édit., Paris 1938.

Dans ce « véritable traité des polynévrites », comme dit très justement le P[r] Henri Roger dans la préface, le lecteur trouvera, avec une étude critique des innombrables faits déjà connus, une synthése trés personnelle de cet attachant problème.

Ce travail comprend deux parties, une *partie analytique* et une *partie synthétique*.

Dans la premiére partie sont envisagées, d'abord, les polynévrites toxiques, qui sont les plus fréquentes, les plus classiques, les mieux connues, dans leur clinique, leur étiologie, leur thérapeutique et qui restent toujours le point de départ fondamental de tout effort à pénétrer dans le mécanisme intime de cette modalité d'agression sur le système nerveux. Les polynévrites alcooliques, arsénicales, saturnines méritent, pour chacune d'elles, un chapitre autonome. Puis viennent les polynévrites habituellement professionnelles : mercurielles, sulfo-carbonées, sulfurées, chloriques, celles qui sont dues à l'action de divers composés de la série aromatique. Les polynévrites ordinairement médicamenteuses ou thérapeutiques comprennent les polynévrites phospho-créosotiques, émétiniennes, auriques, sérothérapiques, postvaccinales, barbituriques, bismuthiques. Les formes dues à des intoxications alimentaires sont enfin mentionnées ; elles formeront une transition naturelle avec celles du groupe suivant.

De ces formes d'origine toxique, Boudouresques rapproche, en effet, les polynévrites infectieuses pour la raison qu'elles ne sont pas, le plus souvent, sous la dépendance des microbes eux-mêmes mais de leurs toxines. L'énoncé de ces polynévrites est long, de. trés nombreuses affections ont pu être incriminées. A côté des formes bien connues, comme celles d'origine diphtérique, typhoïdique, tuberculeuse, on en relève de moins habituelles : typhus exanthématique, dysenterie, paludisme, fièvres éruptives, etc..,

Le chapitre tout d'actualité des polyradiculonévrites curables fait l'objet d'un exposé spécial, ainsi que celui, très actuel aussi, des polynévrites par avitaminoses.

Enfin, l'étude des polynévrites autotoxiques ou dyscrasiques (diabéte, grossesse, anémie, urémie, cancer, goutte, ulcère gastrique) termine cette partie analytique.

Une étude synthétique lui succède qui permet de tirer des conclusions générales sur le syndrome polynévritique, sur son pronostic, sur les lésions anatomiques qui l'accompagnent, sur sa pathogénie et son traitement.

L'*étude clinique* approfondie d'une polynévrite permet souvent de reconnaître une étiologie que les antécédents ou l'interrogatoire du malade ne pouvait préciser ; une paralysie des muscles extenseurs des mains et des doigts suggérera l'origine saturnine, une paralysie des petits muscles des extrémités fait rechercher une intoxication phospho-créosotée ; une forme acrodynique oriente le diagnostic vers une intoxication arsénicale, éventuelle ; la forme pseudo-tabétique relève généralement d'une diphtérie, d'un diabète ou, plus simplement, de l'alcoolisme.

Le *pronostic* des polynévrites est bon, malgré quelques regrettables exceptions : la grande majorité des polynévrites guérit complètement sans laisser de séquelles, quand la cause est supprimée et que le malade consent à subir une thérapeutique réellement complète.

L'*anatomie pathologique* montre que les lésions ne restent pas localisées aux nerfs, mais qu'elles débordent parfois largement sur les racines, les cornes antérieures et même écorce cérébrale.

La *pathogénie* des polynévrites a fait, ces derniers temps, des progrès incontestables. L'action directe du poison sur la fibre nerveuse n'est certes pas à négliger, mais il faut faire intervenir parallèlement un mécanisme indirect pour expliquer l'atteinte du nerf. Le rôle de premier plan revient aux déficits en vitamines, et surtout en vitamines B1 et A. Cette avitaminose n'est pas toujours primitive, elle est souvent sous la dépendance d'une mauvaise tolérance gastro-intestinale, entraînant un déficit d'absorption et surtout d'une insuffisance hépatique qui fait disparaître le rôle de réservoir du foie en vitamines.

Aussi bien, le traitement classique par l'électrothérapie et la strychnine bénéficie-t-il de ces notions nouvelles : l'hépatothérapie et la vitaminothérapie étant d'un précieux appoint.

Effectué à la Clinique des Maladies Nerveuses de l'Hôtel-Dieu, ce travail fait le plus grand honneur à l'Ecole Neurologique Marseillaise ; il fera date dans l'histoire de cette question et, par sa bibliographie considérable, il constitue à l'heure actuelle un instrument de travail vraiment fondamental. P. Mollaret.

FURTADO (Diogo). La Pellagre. Contribution à l'étude de ses manifestations nerveuses et mentales (Pelagra. Contribuïçao para e estudo das suas manifestaçoes nervosas e mentais), 1 vol. 283 p., fig., Imprensa medica édit., Lisbonne 1938.

Importante monographie ayant pour objet l'étude clinique des manifestations nerveuses et psychiques de la pellagre. Dans les deux premiers chapitres l'auteur étudiant l'étiologie de cette affection rappelle les théories infectieuses et le rôle que certains attribuèrent au maïs ; plusieurs arguments ont permis de les réfuter, mais F. rapporte par ailleurs un nombre important de faits qui l'ont conduit à admettre l'existence et la qualité du régime alimentaire. Il défend également l'idée d'un facteur spécifique anti-pellagreux ; celui-ci ne semble pas correspondre rigoureusement à aucune des vitamines du groupe B2, mais il semble très proche des flavines, pigments respiratoires à fonctions vitaminiques de Kuhn et Warburg, ainsi que du facteur B6 auquel Gyorgy attribue la dermatite expérimentale du rat.

L'étude des rapports de la pellagre avec différentes affections apparaissant comme des avitaminoses B2 atypiques, avec d'autres avitaminoses et avec l'anémie pernicieuse, fait l'objet de discussions approfondies. Du point de vue étio-pathogénique l'auteur considère en dernière analyse que la pellagre semble due au manque d'une vitamine spé-

cifique dont l'absence serait à elle seule capable de réaliser toutes les manifestations du cadre morbide pellagreux, à l'exception de l'érythème. Ce dernier qui constitue le système aigu le plus caractéristique de la maladie résulterait de l'action simultanée de deux facteurs : le manque de la vitamine (dont l'action est peut-être photoprotectrice) et l'irradiation solaire. L'avitaminose pellagreuse pourrait s'expliquer soit par la non-ingestion de la vitamine correspondante, soit par l'existence de lésions gastriques susceptibles de rendre impossible l'absorption de cette dernière à ce niveau ; cette dernière éventualité d'une pellagre en quelque sorte secondaire est d'observation fréquente chez les alcooliques et les aliénés chroniques.

Etudiant ensuite les caractères lésionnels de l'avitaminose expérimentale, F. discute des rapports entre la dermatite expérimentale du rat, la maladie du chien dite « black tongue » et la pellagre humaine et conclut à leur parenté très proche. Dans son expérimentation, les lésions des centres nerveux se limitaient à des dégénérescences de cordons médullaires ; par contre, les altérations gastriques furent très importantes, altérations qui corroborent les constatations faites dans la pellagre.

La pellagre, au point de vue neurologique, présente des lésions médullaires importantes à type de sclérose combinée qui cliniquement peuvent correspondre à une forme spasmodique et à une forme ataxo-spasmodique. Les manifestations névritiques peuvent apparaître à l'état isolé ou associées à d'autres signes neurologiques. L'auteur décrit plus spécialement certaines formes avec manifestations tétaniques, localisées ou généralisées, la forme avec rigidité (rigidité proche de la rigidité catatonique) qui apparaît dans des cas particulièrement graves, enfin les formes avec symptomatologie diencéphalique et extrapyramidale. Le liquide céphalo-rachidien a toujours été trouvé normal; par contre, l'examen comparatif de sujets normaux démontrerait dans le liquide l'existence habituelle de la vitamine antidermatitique du rat. L'étude de la pellagre, du point de vue des manifestations psychiques, a été faite dans ce travail avec le même soin. Ces troubles peuvent réaliser différents aspects : neurasthénie, dépression (tendance au suicide des pellagreux), confusion, délire, excitation maniaque, allure schizophrénique ; dans certains cas exceptionnels peuvent s'observer des manifestations aiguës, dans d'autres peuvent exister des troubles résiduels permanents. A signaler encore les formes secondaires de pellagre apparaissant chez les aliénés chroniques et en rapport vraisemblable avec l'achylie gastrique de ces malades.

Après une mise au point de l'ensemble des constatations anatomiques précédemment publiées, l'auteur étudie la pathogénie de ces manifestations neuropsychiques ; il conclut au rôle important que doit jouer au niveau du système nerveux la vitamine antipellagreuse et attribue à son absence l'apparition de tous les symptômes neuropsychiques de l'affection. Une importante bibliographie complète ce travail très documenté.

H. M.

EINARSON (Larus) et RINGSTED (Axel). Action de l'avitaminose chronique sur le système nerveux et la musculature squelettique chez les rats adultes (Effect of chronic vitamin E deficiency on the nervous system and the skeletal musculature in adult rats), 1 vol. 163 pages, 95 fig., 2 planches, Levin et Munksgaard édit. Copenhague, 1938. Prix : 12,50.

Importante étude consacrée à l'analyse clinique et anatomique du système nerveux et de la musculature squelettique dans la carence expérimentale en vitamines E chez le rat.

Dans une première partie, clinique, les auteurs rappellent tout d'abord les résultats obtenus par l'un d'entre eux au cours de recherches faites en 1935 ainsi que les causes

d'erreur inévitables à cette date. Grâce à l'expérience acquise par ces travaux, ces nouvelles expérimentations ont pu être réalisées avec le maximum de précision et de rigueur, ainsi qu'en témoignent les cinq premiers chapitres de technique expérimentale, de préparation de la vitamine E et d'examens relatifs aux propriétés de l'huile de germe de blé. Chez les rats en expérience, les troubles de la marche sont constants et constituent le premier symptôme ; une telle ataxie qui progresse rapidement traduit une atteinte précoce de la sensibilité profonde. La raréfaction des poils est également un signe précoce mais inconstant susceptible de s'arrêter spontanément. L'atrophie musculaire peut être extrême ; elle se limite au train postérieur mais peut atteindre les muscles de la paroi abdominale. Les troubles de la sensibilité douloureuse et tactile sont moins constants. Mais tous ces symptômes s'opposent à une conservation assez frappante de l'appétit et de l'état général. C'est seulement lorsque l'animal aura été réduit à l'immobilité par l'ataxie progressive, qu'apparaissent les troubles trophiques, l'incontinence du sphincter vésical. Chez les femelles malades, mais chez lesquelles la gestation et la mise bas a pu se faire avant le dernier stade de la maladie, les petits naissent normalement, à condition que les mères aient, depuis le début de la grossesse, reçu une ration convenable d'huile de germe de blé. Suivant le régime restrictif en vitamine E institué chez les animaux, les premiers troubles apparaissent après 15 à 26 semaines et la maladie évolue entre 3 et 15 mois.

La deuxième partie, la plus importante, est consacrée à l'exposé des constatations anatomiques. Celles-ci présentent un certain nombre de points communs avec les descriptions de Lipshutz publiées en 1935, mais accusent par ailleurs des différences essentielles. E. et R. insistent sur les variations possibles des constatations anatomopathologiques faites chez des animaux appartenant à un même lot, soumis à même régime mais examinés au stade 1 ou 2 de la maladie. Ces différences tiennent aussi en grande partie à la variabilité de la réaction neurogliale, celle-ci du reste semble en général d'autant plus marquée que le processus a évolué plus lentement ; les mêmes différences sont également en relation certaine avec le type de régime avitaminique puis avec la thérapeutique à laquelle les animaux sont soumis. Dans l'ensemble, les lésions consistent en une combinaison d'un processus tabétique et de sclérose latérale amyotrophique.

L'étude des altérations musculaires montre qu'il s'agit d'atrophies d'origine nerveuse, néanmoins au stade de début, de nombreux animaux présentent des altérations musculaires très comparables aux atrophies d'origine musculaire. La possibilité d'une étiologie mixte ne saurait donc être exclue, ce qui, du point de vue pathogénique, autoriserait à admettre que l'avitaminose E n'agit pas seulement sur le système nerveux central mais aussi sur le sympathique. Les auteurs discutent longuement ces données qu'ils appuient sur les travaux d'anatomie et de physiopathologie les plus récents. Dans les dernières pages de ce travail très richement illustré, ils comparent les lésions décrites avec celles de la myopathie et de la sclérose latérale amyotrophique. Importante bibliographie. H. M.

STOKVIS (Berthold). L'hypnose en clientèle médicale (Hypnose in de geneeskundige practijk), avec une introduction de Max Lévy-Suhl « De Tijdstroom » éd. Lochem (Holl.), 1937.

La tendance à tenir compte de plus en plus du facteur psychique, dans la genèse d'un nombre croissant de maladies, a pour corollaire, que l'attention des médecins se dirige de plus en plus vers les moyens de thérapeutique purement « psychiques », qui peuvent compléter utilement les méthodes de traitement physico-chimiques. Le praticien aura donc besoin de se mettre au courant des méthodes de psychothérapie, et

parmi celles-ci l'hypnose mérite d'être mieux connue du public médical. C'est à quoi l'auteur s'est appliqué en écrivant ce livre.

Parmi les différentes techniques il recommande spécialement celle qui fait usage de l'effet de contraste entre deux couleurs (le jaune et le bleu), qu'on obtient en fixant pendant un certain temps un point, situé dans un étroit espace gris entre ces deux couleurs, sur un carton également gris. Le malade a moins l'impression d'être sous l'influence directe de l'hypnotiseur, et, en cas d'échec, celui-ci ne perd pas tout prestige auprès de son malade. Les autres méthodes sont également minutieusement décrites : celles qui emploient la suggestion verbale, et celles, basées sur les effets d'impressions thermiques, acoustiques, etc. Les modalités et difficultés, résultant des dispositions individuelles des malades, sont passées en revue, et les méthodes, adaptées à chaque cas, sont décrites avec précision. Tout un chapitre est réservé à la préparation du malade et de sa famille, ainsi qu'à l'attitude du médecin hypnotiseur. L'auteur consacre plusieurs pages à la technique du réveil, qui, si elle est mauvaise, peut occasionner des accidents pénibles. Après avoir décrit les signes objectifs et subjectifs de l'hypnose et consacré un chapitre aux explications physiologiques et psychologiques de l'état hypnotique, la question des indications est abordée, et illustrée par de nombreux exemples, empruntés à la clinique psychiatrique et médicale. Les descriptions des cas traités sont très complètes, et permettent de se faire une idée exacte de la valeur de la méthode. Le livre finit sur un chapitre des contre-indications.

C'est un exposé complet, riche en enseignements, et dont la lecture peut être recommandée à tous ceux, médecins praticiens ou spécialistes, qui désirent se mettre au courant de l'hypnose. F. VAN DEINSE.

ROURE (Jean). La cure bulgare dans les séquelles postencéphalitiques. *Thèse Marseille*, 1937-38.

Cette thèse représente le premier travail d'ensemble effectué en France sur les applications thérapeutiques de la « racine bulgare » aux manifestations motrices postencéphalitiques.

La thérapeutique classique de la maladie de Parkinson utilise depuis longtemps l'action pour ainsi dire élective des solanées vireuses, de leurs extraits et de leurs alcaloïdes. Deux méthodes ont récemment et successivement rénové cette médication : la méthode de Rœmer qui emploie le sulfate d'atropine à haute dose, la cure bulgare, qui, bien qu'imaginée par un herboriste bulgare, Ivan Raeff, nous a été en fait révélée par les auteurs italiens.

Après un rappel des publications presque exclusivement étrangères déjà consacrées à la question, Roure aborde l'interprétation chimique et biologique de la cure bulgare. La préparation de la drogue active à partir des racines exotiques est minutieusement décrite (modes de chauffage, filtration, titrage) ; elle permet d'obtenir une décoction à 5 % dans le vin blanc, qui titre 20 milligrammes d'alcaloïde actif pour 100. Le principe actif et majeur de cette cure serait un alcaloïde bien connu : l'hyosciamine, associé à d'autres alcaloïdes tropiques dissous, à l'état de sels, et encore mal déterminés. Cependant, l'hyosciamine ne saurait expliquer à elle seule l'efficacité de la drogue bulgare, car cet alcaloïde employé isolément est moins bien toléré et moins efficace. Il paraîtra donc que l'association à d'autres alcaloïdes corrige et renforce son action. Fait particulièrement intéressant qui différencie cette thérapeutique de celles préconisées par Rœmer, la solution bulgare ne contient pas d'atropine ; les accidents d'intolérance atropinique ne sont donc pas à redouter.

La partie clinique de ce travail débute par les observations résumées de 31 parkinsoniens soumis à cette cure et qui sont classées en 4 groupes : formes très graves (4),

graves (4), moyennes (15), légères (8). Les formes très graves ont été améliorées dans la moitié des cas, les autres formes ont toutes peu ou prou bénéficié du traitement.

Le syndrome acinéto-hypertonique est le mieux et le plus rapidement influencé ; certains malades ont retrouvé une souplesse normale. Les mouvements anormaux sont plus rebelles. Cependant, le tremblement est amélioré dans les 3/4 des cas environ, et les spasmes oculogyres ont tous été favorablement influencés, quelques sujets le sont vus disparaître durant plusieurs mois. Les troubles végétatifs (hypersialorrhée surtout) et les douleurs corollaires des spasmes et de l'hypertonie sont très heureusement modifiés par le traitement.

La cure, dont la technique est décrite avec beaucoup de détails, doit être poursuivie longtemps, l'amélioration des malades ne survit que peu de jours à la cessation de la médication.

Celle-ci, très bien supportée, ne donne que fort peu d'accidents malgré les hautes doses administrées. Comparée aux autres méthodes thérapeutiques du parkinsonisme, la cure bulgare donne dans la grande majorité des cas des résultats supérieurs. Les contre-indications sont tirées de l'état viscéral des sujets, mais certains malades très amaigris du fait de leur maladie nerveuse ont retiré le plus grand bénéfice du traitement, ainsi que plusieurs vieillards.

D'autres manifestations extrapyramidales (spasme de torsion, chorée....) n'ont pas été influencées par la cure bulgare.

Effectuée à la Clinique Neurologique de l'Hôtel-Dieu de Marseille (Pr Roger), cette thèse apporte une contribution des plus intéressantes aux thérapeutiques nouvelles de la maladie de Parkinson. J.-E. PAILLAS.

LINDBERG (BENGT J.). Etudes expérimentales sur les réactions aux tests colorés et non colorés chez les écoliers et les adultes (Experimental studies of colour and non-colour attitude in school children and adults). *Acta psychiatrica et neurologica, supplementum* XVI, 1938, 170 pages.

Le but de ce travail, qui s'adresse avant tout au psychologue et qui suppose un effort de recherches très important, est l'exposé et la critique des résultats obtenus par l'emploi d'un test basé sur les couleurs. L., séduit pour un temps par la méthode de Rorschach (interprétation et valeur significative des taches d'encre), a pu se rendre compte par une longue pratique de ces imperfections, mais il s'est inspiré d'une idée chère au même auteur, celle des réactions individuelles provoquées par les formes et les couleurs et s'est appuyé sur ce fait admis par beaucoup que les réponses aux tests colorés peuvent présenter une relation avec l'affectivité. L. a fait porter ses investigations sur près de 2.500 écoliers des deux sexes, sur plus de 200 jeunes malades d'hôpital et spécialement sur 450 sujets appartenant à un hospice psychiatrique, afin de préciser certaines questions discutées des rapports entre la réaction aux couleurs, l'âge, le sexe, l'intelligence, le tempérament, et surtout afin d'étudier les relations entre ces mêmes réactions colorées et les différents types de troubles et d'anomalies mentales.

En dernier lieu enfin, l'auteur cherche l'existence possible de connexions entre le type constitutionnel et le mode de réaction aux couleurs et examine les différents problèmes psychologiques que posent les résultats obtenus dans les différentes catégories d'individus adultes ou d'enfants d'âges divers. H. M.

FRIESE (Gerhard) et LEMME (Hans Joachim). L'hygiène héréditaire allemande (Die deutsche Erbpflege), 1 vol. 238 pages, Georg Thieme édit., Leipzig 1937.

Travail s'adressant au médecin praticien, au juriste, à l'étudiant et aux membres du corps enseignant et ayant pour but de faire mieux comprendre, et de mettre à la portée de tous, les grands principes de médecine et de législation sociale allemande surtout sous l'angle de l'eugénie. H. M.

MATTHIAS (**Eugen**). **Précis de gymnastique thérapeutique** (Lehrbuch der Heilgymnastik), 1 volume, 274 p., 122 fig., 45 planches, Lehmann édit., Munich et Berlin, 1937. Prix Mk. 6,15.

L'auteur a consacré cet ouvrage au traitement des troubles de l'attitude, des paralysies, des suites d'accidents, sur des bases toutes nouvelles, en s'efforçant, grâce à une connaissance approfondie des infirmes de ces différentes catégories, de rétablir au maximum l'état physiologique normal. La première partie, de généralités, traite de l'action et des techniques de l'hydro- et de la thermothérapie, de la gymnastique proprement dite et des différentes variétés de massage. Dans la seconde partie, la plus importante, sont exposés les procédés appropriés aux régions atteintes et à traiter.

Destiné avant tout aux orthopédistes, ce volume contient d'utiles indications applicables à certains malades nerveux.

H. M.

ANATOMIE

OKKELS (**Harald**) et **SAND** (**Knud**). **Nerfs du testicule et glande interstitielle.** *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, CXXIX, n° 32, 1938, p. 807-810, 2 fig.

O. et S. signalent l'existence, au niveau des nerfs du testicule humain, d'un groupement dispersé de cellules particulières, dont la morphologie varie entre le type ganglionnaire et celui de la cellule de Leydig. A la lumière des conceptions nouvelles des transmissions neuro-humorales, les auteurs soulignent l'intérêt de telles constatations,

H. M.

RIESE (**Walther**). **Contribution à l'étude des lois de l'évolution du cerveau humain.** *Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie*, XLII, f. 1, 1938, p. 187-198, 8 fig.

R. rappelle le résultat de ses recherches antérieures consacrées à l'étude de l'évolution du cerveau de la baleine ; conforme aux lois de l'évolution cérébrale de von Monakow ce résultat indique que les structures indispensables à des besoins immédiats et impérieux de la vie embryonnaire apparaissent de bonne heure ; celles qui ne sont pas appelées à jouer un rôle physiologique important dans la vie ultérieure ne se développent qu'à une époque plus avancée. De nouvelles recherches poursuivies sur l'embryon humain à des stades évolutifs jeunes apportent dans ce travail un complément d'analyse des facteurs formateurs du cerveau. Elles précisent les particularités suivantes : l'apparition d'une structure (en particulier de la plaque corticale) semble soumise à des variations individuelles ; cette apparition se fait brusquement et de très bonne heure, bien qu'il s'agisse d'une organisation phylogénétique récente et bien que les organisations phylogénétiques anciennes n'existent encore que sous forme d'ébauches. Il faut admettre, au cours de l'évolution ontogénétique du cerveau, des stades alternatifs d'activité et d'inactivité ; au stade évolutif actif d'une structure correspond un

stade inactif d'une autre. Il y a des organisations cérébrales qui, bien que très compliquées apparaissent dès le début dans des rapports réciproques définitifs, il y en a d'autre soumises à des proportions réciproques initiales et passagères, qui donnent l'impression de proportions « fausses ». H. M.

STERN (Karl). Note sur le noyau rouge magnocellulaire et sur ses voies efferentes chez l'homme (Note on the nucleus ruber magnocellularis and its efferent pathway in man). *Brain*, LXI, 3 septembre 1938, p. 284-2289, 1 planche.

S. a trouvé des changements de chromatolyse rétrograde du noyau rouge magnocellulaire dans un cas de lésion transverse de la moelle dorsale haute et dans un cas de thrombose de l'artère cérébelleuse postéro-inférieure. Dans le premier cas, les modifications étaient bilatérales, dans le second, elles se localisaient du côté opposé à la lésion. De telles constatations semblent démontrer l'existence encore controversée chez l'homme, d'une « paléo-rubrum » et d'un tractus rubro-spinal. Bibliographie.

H. M.

TAFT. Substance intercellulaire du cortex cérébral (substance grise cérébrale de Nissl) (Intercellular substance of the cerebral cortex (Nissl's cerebral gray matter). *Archives of Neurology and Psychiatry*, 40, n° 2, août 1938, p. 313-321, 3 fig.

Ensemble de recherches destinées à démontrer l'existence d'une substance intercellulaire de la corticalité cérébrale, dont les caractéristiques physiques et physiologiques sont partiellement analogues à celles des protéines du sérum. Cette substance ne joue pas seulement le rôle d'un pourvoyeur de liquide pour les tissus, à l'égard des cellules nerveuses, mais aussi celui d'un agent de contrôle sur les forces osmotiques existant entre les cellules et les liquides du cerveau. Elle constitue enfin un matériel de soutien aux cellules corticales et, dansc ertains états pathologiques tels que la démence paralytique, ses altérations entraînent le manque normal de protection des éléments cellulaires sus-mentionnés. A noter enfin son intérêt tout particulier au cours du scorbut dans lequel on reconnaît l'importance toute spéciale de l'atteinte de la substance intercellulaire. A retenir encore le fait que cette substance existe en proportions plus faibles chez le nouveau-né et chez le vieillard. H. M.

WALKER (Earl) et FULTON. Le thalamus du chimpanzé. III. Métathalamus, structure normale et connexions corticales (The thalamus of the chimpanzee. III. Metathalamus, normal structure and cortical connexions). *Brain*, LXI, 3, septembre 1938, p. 250-268, 16 fig.

Exposé détaillé de l'anatomie micro- et macroscopique normale du corps géniculé latéral et médian du chimpanzé dont la connaissance présente un intérêt tout particulier, en raison de ses analogies avec les mêmes formations chez l'homme. Les auteurs rapportent également les altérations dégénératives observées au niveau du corps géniculé latéral chez deux chimpanzés, consécutives à des lésions du cortex strié et des radiations optiques, et analysent la projection du corps géniculé latéral sur le cortex cérébral. Les dégénérescences au niveau du corps géniculé médian sont également étudiées au cours de deux expériences consécutives à des lésions du lobe temporal. Ces observations tendent à démontrer que l'aire de projection auditive du chimpanzé est probablement plus étroitement limitée que chez le singe ; celle-ci serait représentée par une zone étroite située à la surface supérieure de la première circonvolution temporale, profondément cachée dans la scissure de Sylvius. L'organisation spatiale de la projection n'a pu être encore déterminée. Bibliographie. H. M.

INFECTIONS

ALAJOUANINE (**Th.**), **MARQUÉZY** (**R. A.**), **HORNET** (**Th.**) et **LADET** (**M**[lle]). **Les lésions du système nerveux au cours du syndrome malin toxi-infectieux de l'enfance.** *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux* n° 29, 7 novembre 1938, p. 1512-1519.

Compte rendu d'une étude anatomique systématique ayant porté sur 42 cas de maladies infectieuses diverses (diphtérie, coqueluche, rougeole, grippe, scarlatine, etc.) et sur 4 cas de maladies non infectieuses avec mort rapide par désordres thermiques et vaso-moteurs (syndrome paleur hyperthermie après intervention chirurgicale, eczéma aigu du nourrisson). Les auteurs décrivent très en détail les aspects macroscopiques et microscopiques observés sur l'ensemble du système nerveux central et périphérique, en particulier au niveau du système neurovégétatif. Ces lésions sont comparables dans tous les cas étudiés, quelle qu'en soit l'étiologie. Elles se traduisent par une vaso-dilatation artério-veineuse avec stase sanguine et parfois hémorragies et par de l'œdème du tissu nerveux ; généralisées, elles prédominent dans la substance grise (noyaux gris et cortex) ; la prédominance de l'œdème et la presque constance des hémorragies au niveau des centres végétatifs supérieurs, dans le tuber, sont un des caractères remarquables ; l'œdème existe aussi dans les formations grises du mésencéphale, mais la participation bulbaire apparaît en général moins importante. Les lésions du système végétatif périphérique (vague, chaîne sympathique) n'accompagnent pas toujours avec la même constance et la même intensité les lésions du système nerveux central. Il s'agit donc de lésions d'ordre circulatoire qui ne peuvent être en aucun cas attribuées à l'infection, puisqu'elles se retrouvent identiques chez des sujets morts d'affections diverses (syndrome pâleur-hyperthermie, œdème cérébral de l'éclampsie des accouchées, état de mal épileptique, troubles circulatoires cérébraux purs).

De telles lésions nerveuses apparaissent identiques aux lésions viscérales observées dans les mêmes cas ; il existe une similitude des lésions élémentaires, et partout les lésions cellulaires semblent secondaires aux troubles circulatoires. Les lésions nerveuses sont constantes, par rapport aux lésions viscérales et généralement plus importantes. Différentes interprétations peuvent être envisagées, mais de nombreux arguments tendent à faire admettre que le mécenisme physio-pathologique en jeu comporte pour une part importante le désordre des formations végétatives supérieures.

H. M.

MAYER (**R. L.**). **Essais de chimiothérapie du tétanos. Note préliminaire sur l'action préventive des dérivés sulfamidés sur le développement du tétanos expérimental de la souris.** *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. 120, n° 32, séance du 8 novembre 1938, p. 277-285.

M. montre que l'infection expérimentale de la souris se prête aux essais chimiothérapiques en série, et rapporte les tentatives faites témoignant de l'efficacité de cette chimiothérapie. Parmis les nombreux dérivés sulfamidés expérimentés la para-amino-benzène-sulfamide et l'α(p-amino-phényl-sulfamide-)pyridine ont donné des résultats remarquables. Le second de ces corps a d'autant plus d'intérêt, qu'à une activité au moins égale à celle du premier, il joint une très faible toxicité. Bibliographie.

H. M.

POROT (**A.**). **Troubles délirants et délire aigu dans la scarlatine.** *Sud médical et chirurgical,* 15 avril 1938, p. 238-245.

Chez des sujets indemnes de toute tare névropathique ou psychopathique antérieure, des femmes le plus souvent, on peut, à l'occasion de la scarlatine et généralement à la fin du premier septennaire, observer des confusions mentales agitées. Cette réaction délirante est indépendante de l'azotémie. Elle peut souvent et très rapidement, mais pas forcément, se transformer en un syndrome de délire aigu grave que l'on peut espérer conjurer. Avec ou sans cette dernière éventualité, la confusion mentale agitée fait place souvent à un accès de manie aiguë d'une durée de quelques semaines à quelques mois.

La pathogénie de ces manifestations ne rentre pas dans le cadre des réactions allergiques, mais plutôt des processus infectieux : ectodermose neurotrope, encéphalite de voisinage, réaction infectieuse d'ordre général. J.-E. Paillas.

TOMASINO (**Antonio**). **Sur une épidémie de fièvre typhoïde dans un hôpital psychiatrique** (Su di una epidemia da febbre tifoidea). *Neopsichiatria,* IV, n° 4 juillet-août 1938, p. 364-369.

Cette épidémie a permis d'intéressantes constatations sur l'évolution des symptômes mentaux des malades atteints ainsi que sur l'efficacité de la vaccination.

H. M.

URECHIA (**C. I.**). **Parotidite épidémique à forme psychosique. Autopsie.** *L'Encéphale,* 11, n° 3, septembre-octobre 1938, p. 144-150.

A l'occasion de ce nouveau cas, V. insiste sur la gravité des formes à début psychique et sur l'existence régulièrement observée chez ces sujets, d'une méningo-encéphalite vraisemblablement curable. Dans les trois observations récentes de l'auteur, les malades ont succombé à une myocardite. Bibliographie.

H. M.

TUMEURS DU SYSTÈME NERVEUX

BALLI (**Ciro**). **Neurinome de l'angle ponto-cérébelleux chez deux frères** (Neurinoma dell'angolo ponto-cerebellare in due fratelli). *Rivista sperimentale di Freniatria,* LXII, f. 3, 30 septembre 1938, p. 577-585, 14 fig. hors texte.

Dans ces deux cas rapportés en détail, y compris les particularités radiographiques et encéphalographiques, l'auteur insiste sur l'analogie des constatations histologiques qui confirme leur même origine ; leur caractère de schwannome périphérique semblerait indiquer qu'il s'agit d'une variété de maladie de Recklinghausen ; une telle éventualité expliquerait le caractère familial et l'identité de ces cas. (A noter que le père des malades aurait succombé à une tumeur bilatérale de l'acoustique.)

H. M.

CARRIÈRE (**G.**) et **HURIEZ** (**Cl.**). **Les neurinomes intrathoraciques au cours de la maladie de Recklinghausen.** *Ann. d'anat. path. et d'anat. norm. méd. chir.,* t. 14, n° 4, avril 1937, p. 277.

Etude de deux cas de neurinome médiastinal. Dans le premier cas, la radiographie du thorax a décelé une tumeur du médiastin chez un sujet atteint de maladie de Reck-

linghausen. Dans le deuxième cas, il s'agit d'une forme intrathoracique, isolée et pure de maladie de Recklinghausen qui ne se révélait par aucun des stigmates cutanés et nerveux classiques. L. Marchand.

GENTILE (Gaetano). **Considérations clinico-histologiques sur un cas de maladie de Recklinghausen** (Considerazioni clinico-istologiche sopra un caso di morbo di Recklinghausen). *Il Policlinico* (sezione chirurgica), n° 9, 15 septembre 1938, p. 307-413, 7 fig.

A retenir comme particularité clinique de ce cas l'énorme développement de deux tumeurs cutanées (poids 4.600 g.) qui, du point de vue histologique présentaient des caractères de transformation fibrosarcomateuse. Bibliographie.

H. M.

HAMANT et **ESCOUBÈS**. **Tumeur du médian au cours d'une maladie de Recklinghausen. Ablation et greffe nerveuse** *Rev. méd. de Nancy*, LXV, n° 18, 15 octobre 1937, p. 828-831.

La tumeur principale au cours de cette maladie de Recklinghausen siégeait sur le nerf médian au pli du coude et dut être extirpée en raison de la gêne mécanique qu'elle occasionnait. Malgré une perte de substance de 12 cm. sur le trajet du médian, l'intervention ne modifie en rien la motricité, légèrement touchée auparavant, dans le domaine du nerf.

Il semble qu'il faille faire intervenir l'action des anastomoses périphériques, très développées sous l'influence de la compression lente et progressive du nerf malade depuis longtemps, et principalement lorsqu'il s'agit de polynévromes.

La continuité du nerf fut cependant rétablie par greffe morte d'un nerf de bœuf.

M.

JEFFERSON (Geoffrey). **Compression du chiasma, des nerfs optiques et des bandelettes optiques par anévrysme intracranien** (Compression of the chiasma, optic nerves and optic tracts by intracranial aneurysms). *Brain*, LX, f. 4, 1937, p. 444-447, 20 fig.

Sur un total de cinquante-trois cas personnels d'anévrysme intracranien, l'auteur apporte le compte rendu de douze d'entre eux, dans lesquels les voies visuelles étaient intéressées et commente les soixante six autres cas comparables publiés. Il groupe ses observations en 4 catégories suivant la situation de l'anévrysme par rapport aux voies visuelles, ou suivant que celui-ci comprime le canal optique, le chiasma ou les nerfs optiques et étudie en détails les altérations des champs visuels constatées dans ces différents cas. Bibliographie. H. M.

VINCENT (Clovis) et **HARTMANN** (Edward). **Tumeur développée dans le canal optique.** *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie*, n° 7, juillet 1937, p. 455-461, 6 fig.

V. et H. rapportent un cas rare de neurinome atypique vraisemblablement développé aux dépens d'un filet nerveux de l'orbite, sans signes de malignité et dont le syndrome clinique réalisait exactement celui d'une tumeur du nerf optique. A noter toutefois les caractères spéciaux des clichés radiographiques ; décalcification de la petite aile du sphénoïde, dilatation et forme irrégulière du canal optique. Attendu qu'il s'agissait

d'une tumeur très postérieure coincée et adhérant à l'angle opto-sphénoïdal, l'exophtalmie est difficilement explicable. H. M.

VIZIOLI (Francesco) et **TOLONE** (Salvatore). **Syndromes neurologiques par neurofibromatose de Recklinghausen** (Sindromi neurologiche da neurofibromatosi di Recklinghausen). *Rivista di Neurologia*, f. IV, août 1938, p. 281-320, 15 fig.

Observations de quatre cas de maladie de Recklinghausen avec complications nerveuses importantes, centrales et périphériques. Celles-ci consistaient, chez le premier malade, en une atteinte médullaire localisée au niveau du renflement cervical, par néoplasie intramédullaire vraisemblable et existence probable d'une cavité du type syringomyélique. Le deuxième sujet présentait une transformation sarcomateuse d'un nodule de la région latéro-cervicale droite et une symptomatologie cérébrale en rapport avec le développement de neurofibromes multiples de la fosse cérébrale postérieure. Un troisième malade, porteur des symptômes d'une affection nerveuse progressive (poliomyélite ou polynévrite) présentait en outre des signes de compression médullaire cervicale par néoplasie extramédullaire à point de départ probable au niveau des dernières racines cervicales droites. Indépendamment d'une paraparésie spastique par lésion médullaire traumatique, il existait, chez le dernier malade, une paralysie flasque totale du membre supérieur gauche due à une compression du plexus par une énorme sarcomatose ayant envahi le creux axillaire; en outre, syndrome acromégalique discret mais typique. Suit une discussion clinique de ces cas, puis quelques considérations anatomo-pathologiques et pathogéniques. Bibliographie. H. M.

GLANDES A SÉCRÉTION INTERNE

COSSA (Paul). **Les formes psychiques pures ou prévalentes de l'hyperthyroïdie.** *Archives de Neurologie*, n° 3, 1938, p. 280-298.

L'auteur rappelle qu'à côté des cas d'hyperthyroïdie endocrinologiquement évidente et connue, secondairement compliqués de troubles psychiques de gravité variable, il en existe d'autres où toute l'histoire clinique demeure exclusivement d'ordre psychiatrique. La statistique de C., soit au total 75 malades, a permis les conclusions suivantes : Les formes psychiques revêtent habituellement une allure clinique peu grave : nerveux simples (analogue aux anomalies habituelles de caractère des formes franches de Basedow), anxieux simples, anxieux agités, plus rarement pseudo-neurasthéniques ou pseudo-psychasthéniques. L'origine thyroïdienne ne peut être affirmée que par les épreuves biologiques ; elle est confirmée par l'évolution thérapeutique dans 88 % des cas. Dans d'autres cas, le syndrome mental recouvre un syndrome d'hyperthyroïdie (même franc, avec augmentation considérable du métabolisme de base ; il existe alors un état psychiatrique nosologiquement individualisé, sérieux ou grave (maniaques, dépressifs, hallucinés, interprétants, obsédés) ; la concordance de l'évolution thérapeutique ne vient ici confirmer une relation de causalité entre l'élément psychique et l'élément endocrinien que dans moins de la moitié des cas (46 %).

H. M.

FASIANI, BELLONI et **QUARTI. Hypophysectomie transfrontale chez un acromégalique avec diabète sucré** (Ipofisectomia transfrontale in acromegalico con diabete mellito). *Rassegna di Neurologia vegetativa*, I, n° 1-2, 30 mai 1938, p. 18-33.

Observation et discussion d'un cas d'acromégalie associé à un syndrome infundibulaire complexe caractérisé par des troubles du métabolisme des glucides du type diabète sucré et du métabolisme de l'eau et des sels. L'intervention par voie transfrontale permit la mise en évidence d'un adénome éosinophile intrasellaire et de signes de lésions inflammatoires de la région infundibulaire. L'évolution postopératoire confirma la nature diencéphalique des troubles du métabolisme et l'hypophysectomie eût pour conséquence une suspension temporaire du syndrome hyperglycémique et glycosurique. H. M.

LERICHE (René). De quelques règles de la chirurgie endocrinienne. Chirurgie du sympathique et chirurgie endocrinienne. *La Presse médicale*, n° 84 19 octobre 1938, p. 1537-1539.

Alors que par certains côtés l'endocrinologie présente les précisions d'une science pure, elle demeure, du point de vue clinique, pleine d'incertitudes, et ceci pour les raisons suivantes : La pathologie endocrinienne ne semble pas subir les lois de la pathologie habituellement connues. Les glandes à sécrétion interne sont en effet peu atteintes par les processus infectieux locaux et les infections générales ne semblent les modifier que indirectement. Leur pathologie paraît surtout faite de variations qualitatives ou quantitatives, de sécrétions qui agissent à distance, soit sur les tissus normalement influencés par la glande considérée, soit sur d'autres endocrines en relation ou en dépendance. Un des principaux mécanismes de la maladie endocrinienne, au moins pour certaines endocrines, paraît être l'hypertrophie par nécessité fonctionnelle sous l'influence d'un besoin, en quelque sorte hormonal. L'état pathologique se réalise souvent dans les endocrines par le fait de leur indépendance. L'auteur illustre ces données par des faits cliniques et expérimentaux; il souligne l'importance de nombreux faits dans l'étude anatomo-pathologique des glandes à sécrétion interne, et la non-valeur dans ce domaine de la loi du tout ou rien, valable pour la physiologie; L. insiste encore sur le nombre d'endocrines qui ont une action physiologique couplée avec celle du sympathique et propose, étant donné cet ensemble de notions, une ligne de conduite nouvelle dans le traitement des maladies endocriniennes. Dans les cas de tumeur adénomateuse, l'ablation s'impose ; mis à part les cas de lésions anatomiques évidentes, on observe chez beaucoup de malades sensiblement les mêmes effets après l'ablation endocrinienne qu'après les sympathectomies ; le choix de l'une ou l'autre thérapeutique ou leur association constituent autant de possibilités variables selon les cas. Mais avant tout il importe de s'astreindre à un diagnostic précis et les progrès dans la thérapeutique sont commandés par une étude plus approfondie des insuffisances endocriniennes, qui, à l'heure actuelle demeurent encore mal connues. H. M.

ZONDEK (Hermann) et KAATZ (A.). Diabète hypophysaire. Action de la fièvre *La Presse Médicale*, n° 100, 14 décembre 1938, p. 1895-1898, 3 fig.

Description de deux cas de diabète hypophysaire. Dans le premier cas, il s'agit d'une femme de 32 ans présentant des symptômes hypophysaires (obésité endocrinienne, dépression psychique, diabète manifeste avec augmentation constante du poids). Dans le second cas, tumeur hypophysaire avec symptômes de dissociation hypophysaire (nanisme, acromicrie, hypergénitalisme, ostéoporose, retard dans l'ossification du cartilage d'accroissement, phénomènes d'hypothyréose avec infantilisme psychique et physique), compliquée de diabète latent. Dans les deux cas on a constaté la guérison du diabète à la suite de la fièvre (angine avec fièvre dans le premier cas, fièvre provoquée par vaccin antityphique dans le second). Z. et K. admettent qu'il s'agit chez ces deux

malades d'un diabète hypophysaire, la fièvre inhibant ici un principe diabétogène. Tandis que la fièvre produit ordinairement une aggravation du diabète pancréatique, elle peut faire l'inverse dans certains cas de diabète hypophysaire. Les relations interglandulaires concernant le métabolisme des hydrates de carbone sont discutées. Les auteurs inclinent à croire que le principe inhibé par la fièvre n'est pas l'hormone diabétogène décrite par Houssay, mais celle agissant par l'intermédiaire de la cortico-surrénale. Le diabète résulterait dans ces cas d'une transformation exagérée des substances non hydrocarbonées en hydrates de carbone, en accord avec la théorie du diabète de von Noorden, mais il se peut qu'en dehors de ce facteur d'autres encore interviennent qui inhiberaient soit la fixation du glycogène, soit l'oxydation du sucre. Ainsi les conceptions modernes sur la nature du diabète se rapprochent de plus en plus de la conception qu'il s'agit là d'un trouble complexe de la régulation interglandulaire. Bibliographie.

H. M.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU (Tumeurs)

BAMFORD (Thomas). La latéralité des signes et des symptômes dans une série de tumeurs cérébrales vérifiées anatomiquement (The laterality of signs and symptoms in a series of pathologically verified tumors of the brain). *Bulletin of the Neurological Institute of New York*, VII, n° 2, septembre 1938, p. 201-208.

D'après l'étude de 306 cas de tumeurs supratentorielles dont la localisation exacte fut vérifiée à l'opération ou à l'autopsie, l'auteur a tenté d'établir une corrélation entre les signes cliniques observés et le siège. Dans les cas de tumeur supratentorielle à localisation latérale les crises jacksoniennes et les parésies nettement prédominantes d'un côté correspondaient 90 fois sur 100 au côté atteint. Certains signes fréquemment négligés au cours d'un examen neurologique sont apparus comme des symptômes de valeur localisatrice lorsqu'ils sont unilatéraux (signe d'Hoffman 90,6 % des cas, réflexe achilléen 90 %), alors que d'autres, généralement recherchés, sont moins précis (réflexe patellaire 75 %, réflexe achilléen 77 %, réflexes abdominaux 77,5 %). L'état des réflexes a pu constituer une cause d'erreur partielle dans 60 % des cas, et une cause d'erreur complète dans 40 % des cas. Parmi certains symptômes qui apparurent contradictoires, la paralysie faciale ou les crises d'épilepsie bravais-jacksonienne ont toujours au contraire correspondu à une latéralisation exacte. Les troubles sensitifs subjectifs unilatéraux existaient dans 13,1 des cas et traduisaient exactement l'atteinte du côté malade dans 76,7 % des cas ; les troubles sensitifs objectifs furent exacts dans 93,4 des cas. Dans l'ensemble, ces troubles sensitifs, moins fréquents que les troubles moteurs furent toujours, lorsqu'ils existaient, beaucoup plus précis que ceux-ci. Un œdème de la papille qui prédomine d'un côté n'est pas un signe de latéralisation ; mais de tous les signes recherchés, c'est la parésie ou la paralysie unilatérales de la septième paire qui fut le plus fréquemment observée et qui est apparue comme le symptôme de latéralisation le plus fidèle. Bibliographie.

H. M.

COLLINS (Ralph). **Comparaison entre les symptômes de glioblastome multiforme et d'astrocytome fibrillaire du lobe temporal** (A comparison of the symptoms of glioblastoma multiforme and fibrillary astrocytoma of the temporal lobe). *Bulletin of the Neurological Institute of New York*, VII, nº 2, septembre 1938, p. 195, 200, 5 tabl.

Travail dans lequel l'auteur compare les constatations cliniques faites par Schlesinger dans des cas d'astrocytome fibrillaire du lobe temporal avec celles faites par lui chez 34 malades porteurs des mêmes lésions. Ces données cliniques sont par ailleurs comparées à celles fournies par 23 cas de glioblastome multiforme du lobe temporal, vérifiés à l'intervention ou à l'autopsie. L'évolution du glioblastome multiforme est plus rapide et les malades sont généralement profondément affectés par leur état ; la céphalée, les troubles mentaux, la somnolence et l'hémianopsie subjective sont des signes prédominants, ainsi que les manifestations méningées et les troubles du langage. Les signes cérébelleux et la dilatation pupillaire controlatérale sont plus fréquents dans les astrocytomes. A la radiographie, les images normales sont plus souvent observées dans les cas de glioblastome ; les calcifications apparaissent plus fréquentes dans les astrocytomes. Pour ce qui a trait aux symptômes du lobe temporal, ceux-ci s'observent plus fréquemment dans les astrocytomes, en tant que symptômes initiaux ; par la suite de l'évolution cette prédominance disparaît. La fréquence relative de l'hémianopsie et de l'hémianopsie en quadrant est à peu près comparable dans les deux groupes, mais les astrocytomes présentent un pourcentage plus grand de champs visuels normaux. Dans l'ensemble, la symptomatologie temporale ne présente pas de différences, mais dans les astrocytomes fibrillaires c'est le lobe temporal gauche qui est le plus souvent atteint. Contrairement aux conceptions de Schlesinger, l'auteur n'a pu établir d'après ses cas une chronologie définie des différents symptômes, exception faite de la fréquence, au début, des signes temporaux, dans les astrocytomes : il n'a pas davantage enregistré la très grande fréquence des troubles mentaux ni dans les formes de début ni dans l'ensemble des symptômes observés.

H. M.

CORRIA (Ramirez) et **MALGRAT** (Jimenez). **Tumeur intraventriculaire gauche à symptomatologie oculaire croisée** (Tumor intraventricular izquierdo con sintomatologia ocular en diagonal). *Revista de Ciencias Medicas*, I, nº 3, septembre 1938, p. 92-97, 14 fig.

Observation d'un cas de blastome du ventricule latéral gauche, opéré avec succès et à propos duquel les auteurs soulignent l'existence possible dans de telles conditions d'une symptomatologie oculaire intéressant l'œil du côté opposé. Ces faits seraient dus à l'hypertension intracranienne par hydrocéphalie unilatérale au début, entraînant l'œdème de la papille, l'érosion de l'apophyse clinoïde, l'exophtalmie et des paralysies oculaires. A signaler aussi la possibilité de certaines modifications ventriculaires consécutives à l'hydrocéphalie obstructive de l'aqueduc par pression latérale à distance.

H. M.

DIMITRI (V.). **Quelques aspects de la tuberculose de l'encéphale** (Algunos aspectos de la tuberculosis del encefalo). *Rivista neurologica de Buenos Aires*, II, nº 2, septembre-octobre, 1937, p. 79-106, 28 fig.

Exposé des constatations anatomo-pathologiques faites dans 11 cas, de tuberculomes cérébraux à localisations diverses, et considérations générales histopathogéniques. Bibliographie. H. M.

ELSBERG (Charles) et **SPOTNITZ. Comparaison entre une série de tests olfactifs et visuels pour la localisation des tumeurs cérébrales** (A comparison of a series of olfactory and visual tests for the localization of tumors of the brain). *Bulletin of the Neurological Institute of New York*, VII, n° 2, septembre 1938, p. 165-169.

Les tests olfactif et visuel sont utiles à la localisation des tumeurs cérébrales supratentorielles et se confirment réciproquement. Les tumeurs du lobe frontal peuvent être localisées très exactement par les tests olfactifs, dans les cas où elles sont situées d'une manière telle qu'elles compriment une ou les deux voies olfactives extracérébrales (nerf olfactif, bulbe, etc.). Dans les cas où la tumeur frontale est proche de la surface supérieure de l'un ou l'autre des lobes frontaux, mais n'est pas assez volumineuse pour exercer une pression sur les voies olfactives extracérébrales, la localisation frontale ne peut être faite au moyen des tests olfactifs mais le sera par les tests visuels. Des tumeurs lentement progressives du lobe pariétal et occipital peuvent ne pas être localisables à l'aide des tests olfactifs, mais le seront généralement grâce aux tests visuels. Lorsque dans les tumeurs de la fosse cranienne postérieure il existe une dilatation ventriculaire prononcée, les tests visuels sont susceptibles dans ces cas de traduire l'existence d'un trouble bilatéral de fonction des lobes frontaux.

H. M.

SCHERER (H. J.). **La fréquence des gliomes à structure histologique polymorphe** (The frequency of gliomas having variable histological structure.) *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie*, n° 10, octobre 1938, p. 783-787, 4 planches hors texte.

S. attire l'attention sur ce point que les prélèvements histologiques faits sur des tumeurs constituent des parties minimes de celles-ci et que néanmoins le diagnostic et le pronostic portés le sont uniquement d'après les examens de ces préparations. En pratique, le polymorphisme des tumeurs cérébrales n'est au contraire pas exceptionnel ; sur un total de 100 gliomes examinés par l'auteur, 40 étaient constitués par des types cellulaires différents, et dans 26 d'entre ces derniers il s'agissait d'une association d'astrocytome et de glioblastome, soit donc d'une tumeur à la fois bénigne et maligne. Une telle éventualité est donc à retenir, lorsque le pronostic d'un cas n'a pu être fait que d'après les examens d'un seul fragment. Bibliographie. H. M.

SPOTNITZ (H.). **Hémianopsie fovéale subjective au cours de l'adaptation à l'obscurité chez des malades porteurs de tumeurs d'un lobe temporal** (Subjective foveal hemianopsia during dark adaptation in patients with tumors of a temporal lobe). *Bulletin of the Neurological Institute of New York*, VII, n° 2, septembre 1938, p. 170-173.

Au cours d'une étude systématique d'adaptation à l'obscurité, et chez des sujets chez lesquels l'examen oculaire était objectivement normal, S. a pu observer trois cas d'hémianopsie fovéale subjective et passagère. Ultérieurement il put être constaté que deux de ces malades étaient porteurs de gliomes et que le troisième présentait un hématome sous-dural retentissant sur le fonctionnement du lobe temporal gauche. Une telle recherche d'adaptation de la fovéa à l'obscurité pourrait donc être utilisable avant que l'emploi des méthodes ophtalmologiques habituelles puisse donner un résultat diagnostique. Bibliographie.

H. M.

TRONC CÉRÉBRAL

AMSTAD (Erhard). Contribution à la clinique et à l'histopathologie du gangliocytome du bulbe (Beitrag zur Klinik und zur Histopathologie des Gangliozytoms der medulla oblongata). *Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie*, 39, f. 1, 1937, p. 1-25, 6 fig.

A l'occasion d'un cas l'auteur passe en revue les quelques observations publiées et expose en les discutant minutieusement les données anatomo-cliniques personnellement recueillies. Il s'agit d'un malade de 17 ans, chez lequel les premiers troubles apparurent dès la 2e enfance ; les crises de dyspnée, les vertiges, douleurs gastriques et troubles de la déglutition doivent certainement pouvoir être rattachés au développement de la tumeur ; par la suite apparurent des signes d'hypertension intracranienne en même temps qu'une altération de l'état général. Enfin, installation de troubles bulbaires rapidement mortels. A l'autopsie : existence d'une tumeur infiltrante atteignant en haut la protubérance, en bas le premier segment cervical, à section maxima bulbaire à la hauteur de l'obex. Histologiquement la tumeur est constituée d'éléments cellulaires qui pour la plupart présentent le caractère des cellules embryonnaires. Absence de fibres nerveuses néoformées et pas de réaction gliale d'accompagnement. Bibliographie.

H. M.

GUILLAIN (Georges), LEREBOULLET (Jean) et AUZÉPY (P.). Sur une forme mésocéphalique des syndromes neuro-anémiques. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, n° 27, 24 octobre 1938, p. 1449-1455.

Chez une femme de 64 ans, malade depuis 4 mois, mais antérieurement toujours en excellente santé, les auteurs diagnostiquèrent une mésocéphalite infecticuse en raison de l'apparition rapide de paralysies oculaires, d'une névrite optique, d'une paralysie des muscles innervés par la branche motrice du trijumeau et de quelques troubles parétiques au niveau des membres. La malade traitée par les médications anti-infectieuses habituelles, la strychnine et l'électrothérapie, s'améliora progressivement et quitta l'hôpital un an plus tard. Après une année : hospitalisation motivée non par l'état neurologique demeuré stationnaire, mais par une asthénie extrême en rapport avec une anémie grave traitée alors par la méthode de Whipple. Les signes neurologiques antérieurement constatés paraissent donc bien en rapport avec le syndrome neuro-anémique et autorisent à décrire une forme mésocéphalique, qui, comme la forme médullaire, peut précéder la phase clinique de l'anémie. A retenir, par ailleurs, l'intérêt de pratiquer des examens hématologiques complets dans les affections du mésocéphale où l'étiologie est douteuse. H. M.

LE BEAU (J.) et BONVALLET (M.). Lésion du tronc cérébral et hypertension artérielle dans la production de l'œdème aigu du cerveau. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, CXXIX, n° 32, 1938, p. 833-836.

Poursuivant leurs recherches sur le mécanisme de l'œdème aigu du cerveau, les auteurs ont pratiqué, sur le chien, des sections limitées du tronc cérébral ainsi que des lésions étendues au-dessous de la pointe du 4e ventricule. Alors que ces lésions demeurent inefficaces dans les cas de pression artérielle normale, l'œdème cérébral se produit si la pression artérielle a été élevée artificiellement. L'œdème aigu du cerveau semble donc bien être d'origine nerveuse, étant lié à la lésion de voies bulbo-ponto-thalamiques situées dans la partie latérale du tronc cérébral ; mais l'élévation de la pression artérielle paraît être, chez le chien, une condition nécessaire à son déclenchement. H. M.

RIMBAUD, SERRE, BOUCOMONT et **GODLEWSKI. Paralysie du moteur oculaire externe gauche suivie d'une paralysie du lévogyre externe au cours d'une tumeur de la protubérance.** *Archives de la Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier*, f. VI, juin 1938, p. 300-304.

Observation d'un malade présentant : à droite, un syndrome pyramidal avec parésie des membres, une astéréognosie et des troubles cérébelleux légers, à gauche, une paralysie faciale périphérique, une paralysie du VI, puis une paralysie du lévogyre ; par la suite, perte totale des mouvements de latéralité du regard des deux côtés et atteinte de la portion cochléaire des voies auditives. A souligner dans ce syndrome protubérantiel de nature tumorale non douteuse l'apparition d'une astéréognosie unilatérale lors de l'installation des troubles sensitifs et l'association des paralysies du VI et du lévogyre ; ce dernier point confirmant à nouveau la théorie qui admet l'existence d'un centre supranucléaire des mouvements associés de latéralité des yeux dans le noyau du moteur oculaire externe. H. M.

TRELLES, MENDEZ et **JIMENEZ. Tuberculose du mésencéphale et du lobule paracentral** (Tuberculos del mesencephalo y del lobulillo paracentral). *Revista de Neuro-Psiquiatria*, I, n° 2, 1938, p. 135-149, 11 fig.

Observation d'un malade de 42 ans présentant un tableau clinique d'une diffusion telle qu'il légitimait le diagnostic d'encéphalite en évolution. L'autopsie a montré l'existence de deux tuberculomes, l'un cortical intéressant le lobule paracentral et le précunéus gauche, l'autre mésencéphalo-diencéphalique ayant détruit la moitié du pédoncule droit et la couche optique. Les auteurs discutent et interprètent les différents symptômes constatés d'après les acquisitions de physiopathologie les plus récentes et insistent plus particulièrement sur l'extension de la lésion mésencéphalique qui détruit le noyau rouge ; pour les auteurs l'atteinte du noyau rouge, chez l'adulte, ne donnerait pas les mêmes troubles que chez l'enfant ; c'est chez ce dernier qu'apparaîtrait le syndrome de Benedikt typique. H. M.

TRELLES (J. O.), SVAREZ (L.) et **MENDEZ (M.). Un cas anatomo-clinique de syndrome de Benedikt** (Un caso anatomo-clinico de sindrome de Benedikt). *Revista de Neuro-Psiquiatria*, I, n° 1, 1938, p. 51-84, 12 fig.

Les auteurs décrivent un cas anatomo-clinique de syndrome de Benedikt observé chez une enfant de deux ans et demie. Cliniquement il se caractérisait par une ophtalmoplégie du moteur oculaire commun droit, par une hémiparésie avec hypertonie et mouvements anormaux, du côté gauche. Anatomiquement il existait un tuberculome de la moitié droite de la calotte pédonculaire. D'accord avec les vues de Souques, Crouzon et I. Bertrand qui considèrent le syndrome de Benedikt comme dû à une lésion du noyau rouge il existait dans ce cas une destruction complète de cette formation ; par contre, intégrité complète du faisceau pyramidal. La physiopathologie de ce syndrome doit tenir compte de l'importance différente présentée par le noyau de Stilling chez l'enfant et chez l'adulte et, pour que la lésion du noyau rouge soit capable de déterminer un syndrome de Benedikt, il est indispensable qu'elle se produise avant la neuvième année. Les auteurs discutent du point de vue anatomique et physiologique de leur cas et reprennent l'étude des différentes observations publiées sur cette question. Bibliographie. H. M.

MOELLE

ANTONUCCI (**Cesare**). **Cordotomie postérieure médiane** (**des cordons de Goll**) **dans la paraplégie spastique** (**type Little**) (Chordotomia posterior medialis (dei cordoni di Goll) nelle paraplegie spastiche (tipo Little). *Il Policlinico* (sezione pratica), nº 39, 26 septembre 1938, p. 1761-1768.

L'auteur a tenté la chordotomie postérieure bilatérale (section ou mieux dilacération des cordons de Goll) au niveau des segments lombaires, dans un cas de syndrome de Little ; les résultats furent intéressants spécialement au point de vue de l'atténuation appréciable de l'hypertonie et A. considère qu'un tel procédé, sans exclure les opérations orthopédiques, peut y préparer avec avantage. Bibliographie. H. M.

BUSSCHER (**J. de**), **SCHERER** (**H. J.**) et **THOMAS** (**Fr.**). **Neurofibromatose de Recklinghausen associée à une syringomyélie vraie** (Recklinghausen's neurofibromatosis combined with true syringomyelia). *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie*, nº 10, 1938, p. 788-802, 12 fig.

Depuis 1910, le problème de la coexistence de la neurofibromatose de Recklinghausen et de la syringomyélie a retenu l'attention des chercheurs; mais les opinions demeurent partagées, car, dans les cas de neurofibromatose, ce n'est jamais, en réalité, un tableau typique de syringomyélie qui a pu être observé. B., S. et T. rapportent au contraire l'observation d'un homme de 44 ans, chez lequel la symptomatologie clinique était rigoureusement celle des deux affections et chez lequel l'autopsie vint confirmer ces constatations ; contrairement aux autres cas publiés, ce sont même ici les signes de la syringomyélie qui dominaient le tableau clinique. Parmi les cas relativement nombreux d'association des deux affections observés par les auteurs, celui qu'ils rapportent dans ce travail est le plus typique; ils considèrent qu'un examen anatomopathologique systématique des nerfs périphériques de tout syringomyélique s'impose pour élucider ce problème. Bibliographie. H. M.

CHAVANY. Sclérose latérale amyotrophique à début bulbaire, à symptomatologie spéciale et à évolution particulièrement lente. *La Presse médicale*, nº 77, 24 septembre 1938, p. 1425-1426.

C. rapporte 1 cas de maladie de Charcot suivi depuis cinq ans, ayant jusqu'à ce jour évolué en deux étapes : 1º une étape bulbaire qui s'est instituée et fixée en quelques mois ; 2º une étape pyramido-extrapyramidale, en voie d'évolution depuis deux ans et séparée de la précédente par une période d'accalmie de trente mois. A souligner indépendamment de la longueur d'évolution, l'intégrité complète du psychisme, enfin l'existence de renforcements paroxystiques du tonus, ce qui plaide en faveur de l'atteinte des voies extrapyramidales dans cette affection. H. M.

DICKMANN (**Hugo**). **Compression médullaire par balle. Opération.** (Compresion medular por bala. Operacion). *Revista de la Asociacion medica argentina*, XLIX, nº 364, novembre 1936, p. 1931-1933.

Dans l'observation rapportée, la balle tirée à 4 mètres s'est logée dans le canal rachidien, au niveau de la 8e dorsale sans léser la substance nerveuse. Disparition complète du syndrome de compression après intervention. H. M.

GAYLOR et HOWIE. Syndrome de Brown-Séquard (Brown-Séquard syndrome). *The Journal of Neurology and Psychiatry*, 1, n° 4, octobre 1938, p. 301-305, 4 fig.

L'observation rapportée tire son intérêt du fait qu'elle réalise un syndrome très proche de celui de Brown-Séquard avec, pour étiologie, une métastase intramédullaire, métastase unique d'un hypernéphrome opéré depuis un an. A souligner dans ce cas l'existence d'un réflexe cutané plantaire gauche en extension et d'une perte presque complète de la sensibilité vibratoire au niveau des points osseux du membre inférieur du même côté ; perte existant dans un membre pour lequel la notion de position était bien conservée. Ces constatations s'opposent aux données classiques qui admettent l'existence d'une même voie de conduction médullaire de ces deux modes de sensibilité, mais ce qui suppose également une vulnérabilité identique des deux systèmes. A souligner encore l'absence, dans le liquide céphalo-rachidien, de toute réaction cellulaire et d'augmentation du chiffre des albumines. H. M.

MASSIÈRE. Syndrome neuro-anémique. Considérations pathogéniques. Traitement par la vitamine B. *Gazette des Hôpitaux*, n° 74, 14 septembre 1938, p. 1173-1176.

M. rapporte l'observation d'une malade chez laquelle le traitement par l'extrait de foie injectable donna les meilleurs résultats sur le syndrome anémique ; par contre, les troubles neurologiques (dysesthésies intenses, ataxie et spasticité très marquées) continuèrent à s'aggraver et ne s'améliorèrent qu'à la suite d'injections quotidiennes de 0,01 de vitamine B_1. Au cours d'une rechute très grave de l'anémie, il fut possible néanmoins de constater que l'amélioration des troubles nerveux avait persisté. De tels faits tendent à faire admettre que les altérations du système nerveux dans la maladie de Biermer sont dues à la carence de la vitamine B1, et les divers rapprochements faits dans différents cas tant au point de vue pathologique que thérapeutique montrent des similitudes très grandes entre le syndrome neuro-anémique et les avitaminoses B. L'auteur expose la suite des travaux parus sur le mode d'action de la vitamine B, sur le système nerveux et donne de cette étude les conclusions que voici : 1° Il existe dans la maladie de Biermer une certaine indépendance entre l'anémie et les troubles neuro-anémiques ; 2° le syndrome neuro-anémique est hépato-résistant ; 3° il est accessible au traitement par la vitamine B_1 ; 4° la vitamine B_1 doit être introduitepar la voie par entérale et de façon continue ; 5° elle agirait comme coferment de la carboxylase et sur la quantité de glutathion. Bibliographie. H. M.

MASSON (Clément). Tumeur dermoïde médullaire (Dermoid of the spinal cord). *Archives of Neurology and Psychiatry*, 40, n° 3, septembre 1938, p. 554-562, 4 fig.

Observation d'un cas dont l'évolution clinique, de 17 ans, fut caractérisée par un dysfonctionnement médullaire progressif. Il s'agissait d'une tumeur dermoïde intradurale typique extirpée avec succès et suivie de résultats fonctionnels satisfaisants.

H. M.

POOL (Lawrence). Myéloscopie. Examen diagnostique de la queue de cheval par l'endoscope (myéloscope) (Myeloscopy. Diagnostic inspection of the cauda equina by means of an endoscope (myeloscope). *Bulletin of the Neurological Institute of New York*, VII, n° 2, septembre 1938, p. 178-179, 2 fig.

Description d'un procédé permettant de voir la structure de la queue de cheval à l'aide d'un appareil comparable à un endoscope en miniature (petite canule pouvant

pénétrer dans l'espace sous-arachnoidien à la manière d'une aiguille à ponction lombaire et à laquelle se fixe une lentille et un système d'illumination). 40 examens ont pu être jusqu'à ce jour pratiqués sur un total de 35 malades. Chez 8 d'entre eux les constatations myéloscopiques furent vérifiées en totalité ou en partie par laminectomie. Chez 6 autres, la laminectomie put être évitée, grâce aux indications fournies par la myéloscopie. Cette même myéloscopie permet de constater l'intégrité de la région dans 7 cas suspects. Le groupe restant des 13 derniers malades étudiés dans une première période de mise au point de la méthode n'a pas donné de résultats satisfaisants. Actuellement un tel procédé constitue un mode d'exploration utile du point de vue étiologique et localisateur d'une lésion, il permet dans certains cas d'éviter une laminectomie exploratrice. Bibliographie.

H. M.

ROGER (H.). Formes cliniques de la syphilis médullaire. *Sud médical et chirurgical*, 15 avril 1938, p. 257-265.

Affection plus rare au fur et à mesure que l'on connaît mieux le grand nombre d'affections médullaires par virus neurotrope, la syphilis médullaire comprend deux types cliniques absolument distincts : la paraplégie chronique spasmodique d'Erb, la paraplégie aiguë du type flasque. A côté de ces formes évolutives, on peut décrire des formes anatomiques localisées (localisation cervicale, spinale inférieure, syndrome de Brown-Séquard, poliomyélite antérieure chronique, pseudo-sclérose latérale amyotrophique et syringomyélie), et des formes diffuses : scléroses combinées syphilitiques, forme ascendante aiguë, forme avec participation encéphalique. La forme hérédosyphilitique du grand enfant est rare. Pour le diagnostic, il faut se rappeler que la syphilis médullaire est plus rare qu'on ne le croit, que le traitement d'épreuve n'a qu'une valeur relative, que la réaction de B.-W. peut être positive dans le liquide céphalo-rachidien au cours des tumeurs du névraxe.

J.-E. Paillas.

VENTURA (Vittorio). Etude anatomo-clinique d'un cas de sclérose latérale amyotrophique du type bulbo-spinal à évolution très longue (Studio anatomo-clinico di un caso di sclerosi laterale amiotrofica del tipo bulbo-spinale di lunghissima durata). *Neopsichiatria*, IV, nº 4, juillet-août 1938, p. 370-417, 20 fig.

Observation d'un cas de maladie de Charcot ayant débuté chez un sujet de 32 ans, et caractérisé par une symptomatologie à type nettement bulbaire. Au cours des sept années durant lesquelles le diagnostic de paralysie labio-glosso-pharyngée fut porté, l'état demeura stationnaire. Puis apparurent des phénomènes d'atrophie et d'asthénie musculaires des membres supérieurs avec prédominance aux parties distales, phénomènes qui se développèrent par la suite aux membres inférieurs sans atteindre toutefois la même gravité à ce niveau. A souligner dans ce cas, indépendamment de sa symptomatologie descendante, sa longue évolution de 18 ans. Les lésions anatomiques qui étaient celles de l'atrophie musculaire myélopathique prédominaient au niveau des colonnes grises motrices bulbaires ou spinales. A signaler comme autre particularité l'absence de systématisation de la dégénération des fibres à myéline, la désintégration de ces fibres non seulement et surtout au niveau du faisceau cortico-spinal direct croisé mais l'atteinte plus ou moins grave de l'ensemble des cordons antéro-latéraux à l'exception du faisceau cérébelleux croisé. Au niveau du bulbe, par contre, les altérations prédominaient dans la substance grise. Bibliographie.

H. M.

POLYNÉVRITES ET NERFS PÉRIPHÉRIQUES

AUSTREGESILO. Conception clinique des neuronoses et des neuromyéloses. *L'Encéphale*, 11, juillet-août 1938, p. 61-81.

Le problème des polynévrites mérite une révision et A. rappelle les nombreux faits montrant qu'il ne s'agit pas d'affections strictement limitées aux nerfs périphériques. Les travaux expérimentaux sur les avitaminoses et les constatations cliniques faites dans différents types de polynévrites, spécialement dans les polynévrites par avitaminose, confirment chaque jour davantage ces conceptions. Le terme de polynévrite est donc employé à tort et correspond dans les cas considérés à un état dégénératif et non inflammatoire des nerfs ; les nerfs périphériques n'ont pas d'indépendance pathologique les lésions médullaires ou bien sont du type de celles intéressant la substance grise, véritables neuropolyomyélites, ou la substance blanche, véritables neuromyéloses. L'auteur rapporte quatre observations de malades porteurs de syndromes dits neuroanémiques, de carence ou d'anémie et de carence chez lesquels existaient des signes de polynévrite et de myélose. Il s'agissait de véritables neuronoses ou neuromyéloses. Bibliographie. H. M.

BALDUZZI. Anatomie pathologique de la « polyradiculite aiguë curable » avec dissociation albumino-cytologique : syndrome de Guillain-Barré (Anatomia patologica della « Polyradiculitis acuta curabilis » con dissociazione albumino-citologica : sindrome di Guillain-Barré). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, LI, f. 2, mars-avril, 1938, p. 288-312, 5 fig.

Après un rappel de la symptomatologie clinique de cette affection et des particularités de certains cas rapportés par différents auteurs, B. expose une observation personnelle avec constatations anatomiques. Il s'agit d'un sujet de 68 ans sans passé pathologique chez lequel apparurent des douleurs et des paresthésies, puis une paralysie musculaire flasque incomplète des membres inférieurs avec diffusion ultérieure aux membres supérieurs. A l'examen : paralysie des membres inférieurs ne permettant que quelques mouvements des orteils droits, abolition de la sensibilité profonde aux quatre membres et retard de perception des excitations superficielles ; abolition de tous les réflexes cutanés et tendineux des membres inférieurs, intégrité de la réflectivité irienne, pharyngée et des membres supérieurs. Parésie ano-vésicale passagère. Liquide céphalo-rachidien légèrement xanthochromique ; albumine 7 grammes, lymphocytes 0,1 par mmc., Wassermann négatif ; réactions de Pandy, Nonne, Weichbrodt fortement positives. Examen viscéral normal. 4 jours après l'hospitalisation, soit quinze jours après l'apparition des premiers troubles, alors que l'amélioration clinique commençait à se dessiner, le malade meurt subitement. L'autopsie ne décela aucune lésion susceptible d'expliquer le décès et ne révéla qu'une atteinte des racines spinales antérieures et postérieures prédominant sur le groupe lombaire. Les lésions sans caractère inflammatoire consistaient en une constriction vasculaire intense ayant abouti à une rupture des parois capillaires d'où nombreuses petites extravasations sanguines. De telles constatations de radiculite congestive hémorragique suffisent à expliquer la paralysie flasque non atrophique, le déficit sensitif partiel, le caractère régressif des troubles ainsi que la dissociation albumino-cytologique. Bien qu'aucune certitude ne puisse être acquise sur les constatations portant sur un seul cas, l'ensemble de ces données cliniques et anatomiques semble permettre d'affirmer que le syndrome de Guillain-Barré

constitue bien une entité réelle distincte des autres polynévrites et névraxites périphériques dont les observations se sont multipliées au cours des dernières années. Mais le caractère des lésions permet d'éliminer toute possibilité de localisation directe d'un virus neurotrope sur le névraxe. En raison des analogies existant avec les manifestations de type allergique, il semble plus logique d'envisager qu'il s'agisse de manifestations dues à une intoxication, d'origine bactérienne ou non bactérienne. H. M.

DOYLE (J. B.). Signification clinique de la radiculite lombaire et de la méningite fémorale. Tne clinical signifiance of lumbar radiculitis and of neuritis of the femoral nerve). *J. of neur. and menlal Diseases* vol. 87, n° 3, 1938 p. 283-289

Les causes à éliminer successivement en présence de cette rare affection sont les affections de la colonne vertébrale, de la moelle ct de la queue de cheval, et les intoxications exo- ou endogènes.

En dernier lieu penser à la possibilité d'une tumeur et, si les symptômes sont unilatéraux et progressifs, l'exploration chirurgicale est indiquée.

P. Béhague.

DUHEM, MONMIGNAULT et MORO. Les paralysies radiculaires d'origine obstétricale et leur traitement. *Journal de Radiologie el d'Electrologie*, t. 22, n° 11, novembre 1938, p. 531-538.

Les paralysies radiculaires d'origine obstétricale constituent en pratique une lésion complexe ayant pour conséquence la formation de tissu cicatriciel périnerveux et périvasculaire. Les auteurs exposent leur symptomatologie clinique, leur pathogénie, enfin les modalités de traitement ; ils considèrent que l'existence d'un tissu cicatriciel est la principale raison qui s'oppose à une guérison spontanée. La thérapeutique doit donc tendre à lutter contre la formation et le développement de ce tissu; l'iodure de potassium, de par ses propriétés sclérosantes, introduit *in silu* par l'intermédiaire du courant galvanique, a donné des résultats qui confirment la conception des auteurs. Les applications d'ionisation doivent être aussi précoces que possible et durent une demi-heure avec une intensité de 4 à 5 ampères. Elles sont faites par séries entrecoupées de périodes de repos. La position exacte des deux électrodes est très importante, et doit viser à ce que toutes les lignes de force du courant passent directement par les branches du plexus brachial.

L'emploi du courant excito-moteur sur les muscles paralysés est discutable suivant les cas ; il ne doit intervenir que tardivement, en quelque sorte pour parfaire la guérison déjà obtenue. Par contre, la mécanothérapie passive doit être également mise en œuvre, très tôt, régulièrement, sans interruption ; elle permet, associée à l'ionisation, d'obtenir une guérison complète. H. M.

FRACASSI (Teodoro), GARCIA (Demetrio) et DECOUD. Les polyradiculo-ganglio-névrites généralisées (Las poliradiculo-ganglio-neuritis generalizadas). *Revista argentina de Neurologia y Psiquialria*, III, n° 1, mars 1938, p. 5-30, 14 fig.

Etude clinique de 14 cas dont 3 s'accompagnent du protocole d'autopsie. Les auteurs rapportent ces observations et exposent en une synthèse leurs constatations. Les polynévrites aiguës primitives présentent un caractère épidémique et apparaissent, de par la topographie des lésions, comme une polyradiculo-ganglio-névrite. Les altérations infiltratives et dégénératives du nerf et du ganglion spinal sont voisines des lésions produites par le virus zostérien lequel atteint plus spécialement le neurone sensitif, surtout le ganglion spinal. Les lésions dégénératives de la corne antérieure ainsi que la dégénérescence des fibres des cordons postérieurs seraient secondaires. L'affection, d'une

durée de 2 à 4 mois, fut bénigne dans 80 % des cas ; la mort, dans 20 % des cas, se produisit par atteinte des nerfs bulbaires. Au traitement symptomatique habituel et anti-infectieux les auteurs ont associé la vitamine B, en raison de son action reconnue sur le système nerveux. Bibliographie. H. M.

HERSKOVITS (**Eugène**). **Névralgie brachiale causée par une métastase locale ostéoclastique du tiers moyen de l'humérus droit.** *Archives de Neurologie*, n° 3, 1938, p. 227-234, 3 fig.

Observation d'une malade de 68 ans chez laquelle le diagnostic de névralgie brachiale fut porté et maintenu pendant 8 mois. Il s'agissait d'une névralgie secondaire à une métastase cancéreuse « ostéoclastique » locale du tiers moyen de l'humérus, reconnue radiologiquement. Il existait d'autres métastases pulmonaires sans signes cliniques, et la tumeur primitive siégeait au niveau du corps thyroïde. Bibliographie.

H. M.

LONGO (**Vito**). **Sur la polynévrite aiguë fébrile. Etude clinique et histologique** (Sulla polinevrite acuta febbrile. Studio clinico e istologico). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, LI, f. 2, mars-avril 1938, p. 313-337, 4 fig.

Observation anatomo-clinique d'un cas de polynévrite aiguë fébrile chez un sujet de 31 ans, chez lequel les altérations histologiques, contrairement aux autres cas publiés, étaient d'ordre toxique dégénératif et non inflammatoire. Indépendamment d'une atteinte grave des nerfs périphériques, il existait des lésions de la substance grise médullaire et des noyaux d'origine des nerfs craniens spécialement de la cellule nerveuse. Suivent quelques considérations sur la symptomatologie, l'étiologie et l'histologie de cette affection et sur la nécessité d'isoler la polynévrite aiguë fébrile des autres maladies infectieuses du système nerveux périphérique. Bibliographie.

H. M.

QUERNEAU (**J.**). **Volumineux neurinome juxtavésical.** *Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, t. 64, n° 28, p. 1227-1230.

L'ablation d'une volumineuse tumeur sous-ombilicale, médiane, arrondie, mobile, chez un sujet de 63 ans s'est révélée à l'examen comme formée de deux zones ; l'une, périphérique, formant coque mince au pôle supérieur, très épaisse au pôle inférieur ; l'autre, centrale, constituée par un liquide hématique contenant quelques caillots. Histologiquement il s'agissait d'une tumeur fasciculée avec éléments à noyau petit, foncé, allongé, à cytoplasme assez mal limité. Parfois disposition en palissade ou en bulbe d'oignon. En certains points, la tumeur est dissociée par un œdème infiltré de lymphocytes. La coloration au bleu de méthyle de Mallory révèle autour de chacune des cellules tumorales la présence d'un cadre bleu vif qui serait caractéristique de l'endonèvre. Il semble bien s'agir d'un neurinome, ne présentant aucun signe de malignité. Deux ans après l'opération, l'état du malade est excellent ; la mort se produit l'année suivante, par une cause inconnue. Du point de vue opératoire et diagnostique ce cas est discuté et rapproché d'autres variétés tumorales cliniquement et chirurgicalement assez comparables. H. M.

RIMBAUD, BOUCOMONT, SERRE et **GOLDLEWSKY. Action de la vitamine B1 dans une polynévrite alcoolique.** *Archives de la Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier*, f. VI, juin 1938, p. 295-300.

Nouveau cas de polynévrite alcoolique dans lequel l'adjonction de vitamine B1, au traitement classique, a amené une amélioration rapide portant d'abord sur les algies et les troubles trophiques, puis sur les troubles fonctionnels. Régression simultanée des troubles gastro-hépatiques et de l'ébauche de R. D. constatée au premier examen.

H. M.

MÉNINGES

DAVIDOFF (**Leo**) et **DYKE** (**Cornelius**). **Hématome sous-dural chronique récidivant des jeunes** (Relapsing juvenile chronic subdural hematoma). *Bulletin of the Neurological Institute of New-York*, VII, nº 2, septembre 1938, p. 95-111, 16 fig.

D. et D. estiment que les traumatismes craniens de la naissance et de l'enfance sont plus fréquents qu'on ne l'admet communément, et qu'ils donneraient lieu à des hématomes, cliniquement muets en raison de la tolérance du crâne à cette période de la vie. Ces hématomes peuvent disparaître, ou se calcifier, ou persister ; dans cette dernière éventualité, la survenue d'un nouveau traumatisme ultérieur pourrait provoquer une hémorragie à l'intérieur de ceux-ci. Quatre observations sont rapportées qui semblent justifier ces vues. Les sujets subirent en effet un traumatisme cranien cinq à onze ans auparavant, puis furent à nouveau victimes d'accidents comparables. Examinés 2 mois à 1 an après le deuxième traumatisme la radiographie montre, à des degrés différents, et toujours du côté traumatisé les particularités suivantes : Elévation de la petite aile du sphénoïde, de la voûte orbitaire et du bord postérieur de l'orbite. Agrandissement de la fosse cérébrale moyenne, en profondeur, en largeur et en longueur. Hypertrophie des sinus frontaux et ethmoïdaux ; épaississement du crâne. L'encéphalographie gazeuse enfin traduit un léger déplacement du système ventriculaire contralatéral vers le côté de la lésion, mais sans élargissement ventriculaire et avec discrète asymétrie ventriculaire. Bibliographie.

H. M.

DYKE (**Cornelius**) et **DAVIDOFF** (**Leo**). **Hématome sous-dural chronique. Etude radiographique et pneumoencéphalographique** (Chronic subdural hematoma A rœntgenographic and pneumencephalographic study). *Bulletin of the Neurological Institute of New York*, VII, nº 2, septembre 1938, p. 112-147, 34 fig.

Cette étude faite spécialement du point de vue radiologique repose sur 24 cas d'hématome sous-dural chronique, dont 23 vérifiés à l'autopsie ou à l'opération. Il s'agissait de 2 cas d'hématome calcifié ou ossifié, dans 4 autres d'hématome sous-dural chronique à rechutes chez des jeunes ; l'ensemble des 18 autres, en général des adultes, consistait en hématomes sous-duraux chroniques consécutifs à un traumatisme unique. Les hématomes chroniques calcifiés ou ossifiés furent rencontrés chez des sujets accusant depuis l'enfance des troubles neurologiques. Le signe radiographique le plus typique consiste dans ces cas en une masse importante de calcifications ou d'ossifications. Les sujets atteints d'hématome sous-dural juvénile à rechute étaient des enfants ou des adolescents. Tous étaient des traumatisés craniens de la première ou de la seconde enfance, qui, peu avant l'hospitalisation actuelle avaient à nouveau subi un traumatisme céphalique, provocateur des troubles actuels. A la radiographie ces malades présentaient des modifications craniennes localisées, traduisant l'existence prolongée d'une hypertension cranienne localisée dans la région de l'hématome, et d'autres correspondant au contraire, dans le même zone, à une diminution de la pression intracranienne. Il n'existait après encéphalographie gazeuse que des modifications relativement très légères et que des déformations ventriculaires discrètes. Dans les cas d'hématome sous-dural

chronique consécutifs à un traumatisme unique, cas concernant en général des adultes, les symptômes consistaient surtout en troubles mentaux, céphalée, vomissements les signes neurologiques étaient peu nombreux, et les modifications du fond d'œil légères. La radiographie ne décelait que peu ou pas d'atrophie de la selle turcique mais habituellement un déplacement latéral, postérieur ou inférieur de l'ombre pinéale. L'encéphalographie gazeuse décelait un déplacement latéral prononcé du système ventriculaire ainsi qu'une compression diffuse et qu'un déplacement ventral du ventricule homolatéral. Ce dernier déplacement résultait de la différence considérable existant entre les niveaux des toits des ventricules latéraux. En outre, cette différence variait avec la position du malade. Du côté de la lésion, la citerne apparaissait souvent privée de son prolongement antérieur et les citernes environnantes faisaient généralement défaut. Dans deux de ces 18 cas, une projection gazeuse sous-durale en doigt de gant était visible entre l'arachnoïde et la membrane interne de l'hématome montrant ainsi que la lésion se localisait entre l'ombre gazeuse et la table interne du crâne. Bibliographie.

H. M.

MAFFEI. Néoplasies méningées (Neoplasias meningeas). *Revista de Neurologia e Psychiatria de Sao Paulo,* IV, n° 1, janvier-mars 1938, p. 1-39, 30 fig.

Dans une première partie d'historique, l'auteur expose les différentes conceptions admises sur ce sujet. Suit une étude anatomique dans laquelle sont exposés les caractères macroscopiques habituels des méningiomes ; sur 32 cas, la variété d'endothéliome en plaque ne fut observée qu'une fois. Le plus souvent le méningiome se développe audessus de la face interne de la dure-mère, exceptionnellement il peut être extradural, et M. rapporte un cas dans lequel la tumeur était née aux dépens de la face externe de la dure-mère. Pour ce qui a trait au mode d'implantation de la tumeur sur la méninge dure, l'auteur attire l'attention sur l'existence d'une dépression ombiliquée apparaissant en surface lorsque la tumeur s'accroît sur la convexité du cerveau ; ce caractère aurait une valeur non négligeable dans les cas où le diagnostic demeure hésitant en faveur du méningiome ou du gliome.

Le méningiome n'envahit pas le tissu nerveux cérébral ou médullaire mais le déplace pour s'y substituer, entraînant parfois des compressions vasculaires responsables d'ischémie ou de ramollissements. Les rapports des méningiomes avec les os du crâne sont étudiés dans leurs différentes éventualités et l'auteur discute les différentes interprétations données aux hyperostoses craniennes consécutives aux méningiomes. Parmi les 32 cas étudiés, les moyennes d'âge variaient entre 30 et 40 ans ; l'âge des malades de Learmouth oscillait au contraire de 40 à 70 ans. D'autre part et sur une statistique basée sur 1.844 néoplasies, les tumeurs méningées, par ordre de fréquence, viennent au 12e rang. Les méningiomes se développent avant tout dans les régions frontales et pariétales, puis les gouttières olfactives et la selle turcique ; ils sont très rares au niveau de la moitié cérébrale postérieure. Cliniquement, les méningiomes, en raison de la lenteur de leur développement, ne présentent pas une symptomatologie typique. Certains de ces caractères varient suivant la variété histologique considérée, M. adoptant sur ce point la classification de Bailey et Bucy. H. M.

MARQUÉZY (R. A.), LAUNAY et MAGE (E.). Deux cas de guérison de méningites cérébro-spinales à méningocoques traitées exclusivement par le 1162 F. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux,* n° 27, 24 octobre 1938, p. 1459-1466.

Il s'agit dans le premier cas d'une méningite cérébro-spinale à méningocoques chez un sujet de 13 ans, uniquement traitée par le 1162 F *per os* et par voie intrarachidienne

(au total 90 grammes par la bouche et 117 cc. de solution à 0,8 % par voie rachidienne). Chez le deuxième malade, de 55 ans, la méningite à forme ambulatoire, de symptomatologie surtout mentale est traitée exclusivement par le 1162 F par voie buccale (58 gr. en 15 jours). Dès le deuxième jour du traitement le liquide céphalo-rachidien est clair, mais les symptômes ne s'effacent qu'après une quinzaine de jours. A souligner le fait que, contrairement au plus grand nombre des cas publiés, le 1162 F a été employé seul et n'a été précédé d'aucun traitement sérothérapique. A noter également l'importance des doses administrées, et le peu de gravité des incidents survenus à la suite de cette thérapeutique. Bibliographie. H. M.

RIMBAUD, SERRE, BOUCOMONT et GODLEWSKI. Hémorragie méningée au cours d'une néphrite aiguë chez un adolescent. *Archives de la Société des Sciences médicales de Montpellier*, VIII, août 1938, p. 415-421.

Un sujet de 17 ans présente une éruption cutanée à allure scarlatiniforme, sans aucun signe clinique et en dehors de toute notion épidémiologique de fièvre scarlatine. Vingt jours plus tard : syndrome de néphrite aiguë (œdème, hyperazotémie, hypertension artérielle). Trois jours après : apparition soudaine de troubles de la vue, convulsions, vomissements, avec par la suite : état de profonde torpeur, température 38°8, signe de Kernig, liquide céphalo-rachidien sanglant, tous signes qui régressent et disparaissent en quelques jours. Discussion des problèmes posés par la nature de l'éruption initiale et par la coexistence d'un syndrome urémique et d'une hémorragie méningée.

H. M.

SOHIER, JAULMES et BUVAT. Passage des antitoxines tétanique et diphtérique à travers la barrière vasculo-méningée chez l'homme au cours de l'immunisation active. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, CXXIX, n° 26, 1938, p. 281-284.

S., J. et B. montrent que la barrière vasculo-méningée paraît perméable aussi bien aux antitoxines formées à la suite de l'immunisation active par vaccination qu'à celles introduites sous forme de sérum antitoxique au cours de l'immunisation passive. Toutefois, cette perméabilité semble varier selon certaines conditions que les auteurs se proposent de préciser. H. M.

SOHIER, JAULMES et BUVAT. Recherches sur quelques facteurs susceptibles de modifier, chez l'homme, la perméabilité de la barrière vasculo-méningée aux antitoxines. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, CXXIX, n° 26, 1938, p. 284-287.

Les travaux des auteurs montrent que chez l'homme, la barrière vasculo-méningée est perméable aux antitoxines, lorsque celles-ci atteignent dans le sérum sanguin un taux suffisamment élevé. Plusieurs facteurs paraissent modifier les conditions de passage des anticorps du sang vers le liquide céphalo-rachidien. D'après les titrages effectués : l'antitoxine introduite dans le sang au cours de l'immunisation passive paraît passer plus facilement dans le liquide céphalo-rachidien que celle produite dans l'organisme après l'immunisation active. Il semble difficile d'établir une comparaison entre le passage à travers la barrière vasculo-méningée de l'antitoxine diphtérique et tétanique. Les lésions méningées semblent capables dans certains cas de modifier la perméabilité aux antitoxines. Il existe cependant encore de nombreux facteurs dont l'étude est indispensable pour connaître la cause des multiples variations individuelles non explicables par les constatations précédentes. H. M.

ZAGDOUN (**M**^me^) et **OEMISCHEN** (**M**^lle^). **Méningite cérébro-spinale à méningocoques B chez un nourrisson de seize mois. Traitement par la seule chimiothérapie (1162 F). Guérison.** *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, n° 30, 14 novembre 1938, p. 1571-1575.

Nouveau cas de méningite à méningocoques B, guéri après traitement exclusif par le para-amino-phényl-sulfamide. La thérapeutique instituée au quatrième jour fut continuée pendant 16 jours, à raison d'une dose moyenne de 0 g. 20 par kilogramme de poids (administration par voie buccale, rectale, et rachidienne). Aucun phénomène d'intolérance. A souligner l'intérêt de doses fortes d'emblée, de l'emploi simultané de la voie buccale et rachidienne et de la prolongation de la thérapeutique après guérison apparente. H. M.

SCLÉROSE EN PLAQUES

BLACKMAN (**Nathan**) et **PUTNAM** (**Tracy J.**). **De la nature des « cellules argentophiles » apparaissant au cours de la sclérose en plaques et d'autres affections** (Nature of the « silver cells » occurring in multiple sclerosis and other diseases). *Archives of Neurology and Psychiatry*, 39, n° 1, janvier 1938, p. 54-61, 5 fig.

Les auteurs qui ont précisé la nature des cellules argentophiles considèrent ces dernières comme caractéristiques de la sclérose en plaques ; elles contiennent souvent du pigment jaune, et conformément aux descriptions de Steiner, elles semblent être des phagocytes d'origine gliale. En dehors de la sclérose en plaques et de la syphilis, on peut également les observer au cours de lésions vasculaires dans des conditions telles que se trouve exclue toute possibilité de phagocytose de microorganismes. Le matériel de B. et P. quoique réduit à quelques cas permet néanmoins d'affirmer que ces éléments n'ont aucune origine bactérienne ou spirochétosique ; en raison de leur survenue dans les lésions vasculaires, des inclusions de pigment jaune, et de leur teneur en fer très vraisemblable, leur origine sanguine paraît plus probable. H. M.

DILLENBERG (**Stanley**). **Comparaison entre les liquides céphalo-rachidiens des scléroses en plaques en évolution ou stabilisées** (A comparison of the spinal fluids in active and inactive cases of multiple sclerosis). *Bulletin of the Neurological Institute of New York*, VII, n° 2, septembre 1938, p. 190-194.

D. classe les cas de sclérose en plaques en formes actives et inactives en se conformant à la définition empirique de Brickner, Watters, Wexler et Soltz. Il a analysé le liquide céphalo-rachidien de 226 cas appartenant à ces deux formes afin de rechercher l'existence possible de certaines différences. D'après ses résultats, il n'existe aucune modification liquidienne pathognomonique dans la sclérose en plaques et il n'y a pas la moindre modification qui puisse indiquer l'état de stabilisation ou d'évolution d'un cas. Toutefois il convient de retenir que certaines très discrètes anomalies sont plus fréquentes dans les périodes d'évolution que de stabilisation. Bibliographie.

H. M.

IONESCO SISESTI (**N.**) et **VASILESCO** (**N.**). **Début inaccoutumé de la sclérose en plaques.** *Noua Revista Medicala*, mai 1937.

Début de l'affection par diplopie intermittente survenant dans le regard latéral, accompagné de nystagmus et de vertiges. Plus tard paresthésies, paraplégie et troubles cérébelleux aux membres inférieurs. J. NICOLESCO.

RISER, GÉRAUD (J.) et LAVITRY (S.). La sclérose en plaques aiguë. *La Presse médicale,* n° 62, 3 août 1938, p. 1193-1196.

Après un rappel des différentes hypothèses étiologiques proposées dans cette affection, les auteurs étudient la symptomatologie clinique et rapportent trois observations particulièrement démonstratives ; du point de vue anatomo-pathologique la sclérose en plaques aiguë revêt les mêmes grands aspects que la forme commune, mais elle peut présenter quelques caractères très spéciaux, de nature inflammatoire, indiscutables, assez comparables à ceux de certaines encéphalomyélites disséminées. Les recherches bactériologiques et expérimentales sont restées jusqu'à ce jour sans résultats définitifs ; les auteurs rappellent leurs recherches expérimentales dans ce domaine et soulignent la nécessité d'une reprise de la question des inoculations sur des bases nouvelles. La place nosologique de la sclérose en plaques aiguë a fait naître également des théories diverses ; les auteurs considèrent que les arguments cliniques et anatomiques suffisent à faire admettre la réalité d'une sclérose en plaques aiguë, forme clinique spéciale de la sclérose en plaques habituelle. Une telle forme présente des intérêts multiples et apporte à l'étude de la sclérose en plaques quelques notions fondamentales ; les auteurs la considèrent comme un des points de la théorie infectieuse et attendent d'elle la preuve étiologique définitive de l'affection. H. M.

STEINER (G.). La sclérose en plaques (Multiple sclerosis), in *J. of nervous and mental Diseases,* vol. 88, n° 1, 1938, p. 42-66.

L'auteur aboutit aux conclusions suivantes de cette longue et copieuse étude :

1° Pas de susceptibilité raciale ;

2° Dans tous les pays l'affection est plus fréquente dans le Nord que dans le Sud ;

3° La sclérose en plaques n'est pas plus fréquente qu'auparavant mais, mieux connue, elle est plus souvent décelée ;

4° Pas de relations évidentes entre cette maladie et la syphilis ;

5° Sa fréquence est analogue dans les populations urbaines et rurales ;

6° En Ecosse, Angleterre et Allemagne elle paraît plus fréquente chez les ouvriers du bois. Aux Etats-Unis cela n'est pas démontré ;

7° Pas de susceptibilité familiale particulière, mais plutôt milieu de contage commun. Leur étude est susceptible d'indiquer l'agent infectieux.

Il en est de même des cas conjugaux. Observations de cas familiaux et conjugaux.

P. Béhague.

POLIOMYÉLITE

AGUIRRE (Raul Cibilo). Formes méningées de la maladie de Heine-Medin (Formas meningeas de la enfermedad de Heine-Medin). *Revista de la Asociacion medica Argentina,* XLIX, n° 362, septembre 1936, p. 381-404.

A. rapporte 20 observations de maladie de Heine-Medin qu'il intègre dans la forme « diphasique » de Nissen, forme épidémique commune ou forme de méningite poliomyélitique. Il reprend l'exposé des données cliniques, humorales, anatomo-pathologiques de la méningite poliomyélitique qui témoignent de la réalité de cette forme de la maladie et insiste sur l'importance d'un diagnostic précoce de ces cas tant au point de vue pronostic et thérapeutique que de celui de la mise en œuvre d'une prophylaxie effective. H. M.

CASASSA (Adolfo). **Le sérum de convalescents et le sérum d'origine animale dans le traitement de la poliomyélite antérieure aiguë.** *Bulletin de l'Académie de Médecine*, CXX, nº 27, séance du 26 juillet 1938, p. 124-139.

C. rapporte une série de faits montrant que le sérum de convalescents constitue un produit dans lequel la présence des anticorps n'est pas constante. La solution nécessaire pour obvier à cet inconvénient consisterait à titrer son pouvoir virulicide avant l'emploi, mais dans la pratique pareil procédé comporte des dépenses hors de proportion avec la quantité de sérum récoltée, en raison de la nécessité d'utiliser les singes, seuls sensibles au virus. Par ailleurs, les enquêtes poursuivies à l'étranger ont mis en évidence que chez des malades traités avec le sérum de convalescents ou d'adultes sains, ou traités par un sérum quelconque aspécifique, on non traités, les résultats sont identiques, quelle que soit la précocité de mise en œuvre de la sérothérapie. Par contre, le sérum antipoliomyélitique de Pettit contient des anticorps dont la présence est facilement controlable et qui peuvent être facilement dosés; du point de vue clinique, les différents résultats publiés ainsi que ceux obtenus par l'auteur permettent les conclusions suivantes : ce sérum, employé en temps utile, bloque l'infection en empêchant l'ascension du virus vers le bulbe, réduit la gravité des séquelles, quand il ne les supprime pas complètement ; est capable de guérir les paralysies tant chez les enfants que chez les adultes ; abaisse sensiblement la mortalité. H. M.

CASAUBON (A.). **Epidémie argentine et prophylaxie de la poliomyélite** (Epidemiologia argentina y profilaxis de la paralisis infantil). *Revista de la Asociacion medica argentina*, XLIX, nº 362, septembre 1936, p. 432-447.

Etude portant spécialement sur les différentes épidémies de poliomyélite survenues dans la province de Buenos Aires en 1936. La statistique porte sur 523 cas. Aucun mode de contamination ne peut être affirmé quoique la contamination interhumaine semble plus vraisemblable que la contamination par l'eau. L'auteur discute de la valeur des différentes thérapeutiques mises en œuvre et souligne la nécessité d'un centre national de recherches spécialisé pour l'expérimentation, la prophylaxie et le traitement de la poliomyélite. H. M.

HAEDO (Abente). **Contribution à l'étude du liquide céphalo-rachidien dans la maladie de Heine Medin** (Contribucion al estudio del liquido cefalo raquideo en la enfermedad de Heine Medin). *Archivos Uruguayos de Medicina, Cirugia y Especialidades*, XIII, nº 1, juillet 1938, p. 5-23.

De l'ensemble des résultats publiés auxquels s'ajoutent les examens personnels de l'auteur, le liquide céphalo-rachidien présente les particularités suivantes dans la maladie de Heine Médin : hypochlorurorachie initiale ; dissociation albumino-cytologique ; persistance d'une albuminorachie (0 g. 45 ‰) 74 jours après le début de la maladie dans un cas, et réaction des globulines négative dans l'autre, persistance de la réaction positive des globulines et albuminorachie à 0 g. 30, au 115e jour. Augmentation des globulines dès la première ponction lombaire, la réaction de Pandy s'avérant plus sensible que celle de Nonne (1re manière). Hypoglycorachie discrète, hyperleucocytose sanguine également discrète. Bibliographie de 5 pages. H. M.

JAKOB et **MOYANO**. **Sur l'anatomie pathologique de la paralysie infantile (poliomyéloencéphalite aiguë)** (Sobre la Anatomia patologica de la paralisis infantil (poliomieloencefalitis aguda). *Revista de la Asociacion medica Argentina*, XLIX, nº 362, septembre 1936, p. 404-431, 43 fig.

Dans ce travail, les auteurs exposent les différents aspects histologiques correspondant à l'évolution de la maladie ainsi que la topographie même des lésions. Contrairement au caractère de systématisation antérieurement admis, J. et M. nient l'activité particulière du processus pour les noyaux moteurs spino-bulbaires et soulignent l'existence des infiltrations telles que celles constatées dans la substance réticulaire non exclusivement motrice, les ganglions spinaux et la substance gélatineuse du bulbe, à caractère exclusivement sensitif. L'on peut affirmer par contre l'affinité extrême du processus pour le territoire vasculaire irrigué, au niveau de la moelle, par le système artériel du sulcus longitudinal antérieur, et au niveau du tronc cérébral par le système artériel correspondant. Bibliographie. H. M.

PÉAN. Poliomyélite antérieure aiguë, guérison sans séquelles par la sérothérapie antipoliomyélitique par la voie « intrarachidienne » et la radiothérapie associées. *Bulletins et mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, n° 17, 23 mai 1938, p. 788-790.

P. rapporte l'histoire d'un petit malade chez lequel la sérothérapie quotidienne par le sérum de Pettit pratiquée dès le début et pendant trois jours par voie sous-cutanée et intramusculaire semble avoir été sans action. Devant l'apparition d'une réaction méningée clinique intense, la sérothérapie intrarachidienne fut associée avec les meilleurs résultats. Un tel cas plaide en faveur de l'emploi de la voie rachidienne, tout au moins au début du traitement. H. M.

RAYNAUD, MARILL et D'ESHOUGUES. Considérations pathogéniques au sujet d'une poliomyélite antérieure curable (septinévrite probable). *Paris médical*, n° 43, 22 octobre 1938, p. 303-306.

Chez un hérédosyphilitique épileptique de 13 ans, est apparue au décours d'une fièvre typhoïde une amyotrophie des deux mains qui évolua en quelques mois vers une guérison sans séquelles. La nature presque exclusivement motrice des phénomènes observés, l'importance de l'amyotrophie et des troubles des réactions électriques, semblent pouvoir faire affirmer le diagnostic de poliomyélite antérieure subaiguë curable, localisée à la moelle cervicale. Discussion étiologique d'un tel cas qui témoigne de l'existence indiscutable des septinévrites. H. M.

ÉLECTROLOGIE

BERGONZI (Mario). Syndromes neurologiques peu communs par fulguration (Sindromi neurologiche non comuni da folgorazione). *Rivista sperimentale di Freniatria*, LXII, f. 3, 30 septembre 1938, p. 641-679, 2 planches hors texte.

L'auteur passe en revue les différentes variétés de syndromes neurologiques rapportés dans la littérature, après électrocution ou fulguration ; il rapporte deux cas personnellement observés qui, par leurs caractères et par leur évolution, semblent à peu près uniques. Chez le premier sujet, après hémiparésie droite transitoire constatée quelques heures après la fulguration, est apparue quatre mois plus tard une hémiplégie droite avec aphasie qui persiste inchangée, depuis un an. Chez la seconde victime, la fulguration fut presque immédiatement suivie d'une paraplégie flasque sans troubles sphinctériens avec légers troubles sensitifs et réaction de dégénération ; l'ensemble, par la suite, a présenté une amélioration lente et progressive. Dans les deux cas, les ponctions

lombaires répétés ont mis en évidence une réaction méningée importante de laquelle toute idée de spécificité doit être éliminée. H. M.

BERTRAND (Ivan), DELAY (J.) et GUILLAIN (J.). L'électro-encéphalogramme dans le myxœdème. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, CXXIX, n° 27, 1938, p. 395-398.

D'après les examens pratiqués dans 3 cas congénitaux et 4 cas de myxœdème, l'électroencéphalogramme est perturbé dans cette affection, et beaucoup plus dans les formes congénitales que dans les formes acquises. Les anomalies consistent : 1° En une diminution générale de l'amplitude ; 2° en une disparition habituelle des ondes α ; 3° en une absence de modification de l'électroencéphalogramme occipital sous l'influence du stimulus lumineux ; 4° en une suppression des caractères spécifiques des tracés des différentes dérivations. Suit une discussion de la part qui revient dans ces perturbations à l'abaissement du métabolisme basal et à la déficience mentale.

H. M.

DROHOCKI (Zénon). L'électrospectrographie du cerveau. *Comptes rendus des Séanees de la Société de Biologie*, CXXIX, n° 32, 1938, p. 889-893, fig.

La fréquence observée de la grande irrégularité de la courbe à l'électroencéphalogramme, même pendant des observations très courtes (1 seconde) ne permet pas de caractériser celui-ci par des fréquences et des amplitudes soi-disant spécifiques. En pratique, la fréquence observée est la moyenne arithmétique de toutes les fréquences associées et l'amplitude observée correspond à la somme algébrique des amplitudes partielles. Il importe donc de rechercher une méthode de dissociation des fréquences associées et d'élimination de toutes, sauf l'une d'entre elles, afin de pouvoir observer leur allure et leurs rapports mutuels. Dans ce but, l'auteur interpose entre les éléments du système et l'amplificateur une série de filtres spécialement adaptés et rapporte les aspects électroencéphalographiques obtenus par ce procédé. Les activités élémentaires du cerveau apparaissent ainsi sous forme de courtes activités, soudaines, ayant une allure explosive, et ne montrent pas la même continuité que celle représentée par l'électro encéphalogramme. H. M.

DROHOCKI (Zénon). Les manifestations électriques spontanées du cerveau à l'état de veille. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, CXXIX, n° 32, 1938, p. 893-895, 1 fig.

L'étude des tracés de l'activité corticale de deux régions déterminées montre que l'électroproduction à l'état de repos et de veille est complètement irrégulière ; des fréquences et des amplitudes surgissent sans aucun ordre et la même structure cytoarchitectonique produit successivement des phases d'activités différentes. Les fréquences et les amplitudes observées dans un électroencéphalogramme ne sont probablement que des phénomènes accidentels dont l'existence dans le cerveau n'est pas certaine, elles peuvent être utilisées cependant pour caractériser une phase déterminée de l'électroencéphalogramme, certaines conditions étant observées. Attendu que même au repos apparaissent des variations importantes des amplitudes et des fréquences de l'électroencéphalogramme, il est dangereux d'établir un rapport entre des changements d'allure de ce dernier et l'effet d'une stimulation. H. M.

DROHOCKI (Zénon) et **DROHOCKA** (Jadviga). **L'électrocorticogramme pendant l'établissement de la narcose à l'uréthane.** *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie,* CXXIX, n° 32, 1938, p. 895-898.

D. et D. ont enregistré l'électroencéphalogramme simultané de deux champs cyto-architectoniques de l'écorce cérébrale du lapin pendant le développement de la narcose à l'uréthane. Ils décrivent les différents aspects des tracés et concluent que le développement de cette narcose peut être interprété comme représentant la disparition graduelle de la différenciation. H. M.

GUILLAIN (Georges), **BERTRAND** (Ivan), **DELAY** (Jean) et **GUILLAIN** (J.). **Les anomalies de l'électroencéphalogramme dans le myxœdème.** *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux,* n° 30, 14 novembre 1938, p. 1610-1617, 4 fig.

Les auteurs exposent le détail des constatations encéphalographiques faites chez deux malades qui, parmi toute la série des myxœdémateuses par eux étudiés, réalisent deux cas extrêmes ; chez la première, grande myxœdémateuse congénitale avec idiotie, les perturbations sont considérables : 1° L'ensemble des tracés offre un aspect anormalement plat « écrasé », en raison de la diminution générale de l'amplitude et de la grande rareté des ondes. 2° On constate une disparition complète des ondes α. Les quelques grandes ondes que l'on observe sont remarquables par leur lenteur. D'une amplitude de 15 à 20 microvolts, leur fréquence habituelle est de 3 à 4 par seconde. 3° L'influence du stimulus lumineux est négative dans tous les tracés, en particulier sur l'électroencéphalogramme occipital. 4° On note enfin un aspect assez uniforme de l'ensemble des tracés frontaux, pariétaux, occipitaux, avec disparition des caractères spécifiques permettant chez la plupart des sujets normaux d'identifier la dérivation correspondante. Le deuxième cas concerne un myxœdème acquis de l'adulte où les troubles psychiques se réduisent à une certaine lenteur de l'idéation ; ici l'électroencéphalogramme ne diffère pratiquement de celui d'un sujet normal que par la diminution de l'amplitude des ondes.

De la comparaison de 42 enregistrements faits chez 7 myxœdémateuses, les auteurs discutent de l'influence de l'abaissement du métabolisme basal et de la déficience mentale sur l'électroencéphalogramme du myxœdème. Il ne semble pas en réalité exister une proportionnalité stricte entre le ralentissement des ondes et l'abaissement du métabolisme de base ; d'autre part, les anomalies électroencéphalographiques constatées, loin d'être spécifiques traduiraient seulement la déchéance mentale profonde que le myxœdème peut parfois entraîner. A souligner toutefois l'intérêt de ces faits qui posent le problème d'une corrélation entre l'activité mentale et l'activité électrique du cerveau. Bibliographie. H. M.

LAPICQUE (Marcelle). **Sur les modifications de chronaxie des nerfs moteurs après sympathectomie.** *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie,* CXXIX, n° 31, 1938, p. 727-730.

De l'ensemble des expériences de L. sur une question pour laquelle les opinions demeurent souvent contradictoires, il apparaît que la subordination n'emprunte pas la voie sympathique. H. M.

RASCANU (V.) et **KAPRI** (M.). **L'énergie nerveuse motrice en fonction de la chronaxie.** *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie,* CXXIX, n° 30, 1938, p. 707-710, 3 fig.

Compte rendu d'expériences réalisées sur des chiens ayant pour objet l'étude du courant d'action du muscle et du nerf correspondant à une excitation unique (d'intensité croissante) appliquée sur un centre moteur cortical. Ces excitations, dont la durée est mesurée en chronaxies, déclenchent des *quanta* déterminés d'énergie nerveuse motrice (exprimés par des formes déterminées des courants d'action) dont l'intensité est en raison directe de la durée des excitations. L'activité nerveuse peut être ainsi appréciée en fonction du temps. Il apparaît donc nécessaire, pour connaître l'activité des centres nerveux moteurs, de mesurer en fonction du temps, autant l'excitabilité que l'énergie nerveuse (l'influx nerveux). Différents facteurs physiques ou chimiques modifient ces deux formes de l'activité des centres, à savoir l'excitabilité et l'énergie nerveuse.

H. M.

RADIOLOGIE

CARRILLO (Ramon). **Mécanisme d'évacuation du lipiodol intraventriculaire** (Mecanismo de la evacuacion del lipiodol intraventricular). *Archivos argentinos de Neurologia*, XVI, n° 5-6, mai-juin 1937, p. 154-171, 12 fig.

Etude d'ensemble dans laquelle C. considère successivement les différents temps opératoires, le mécanisme de la circulation et le rythme d'évacuation du lipiodol. Les facteurs susceptibles de modifier ce rythme et le mode d'évacuation du 4e ventricule et de la grande citerne sont spécialement discutés. Il existe un rythme d'évacuation et de repos, chaque temps ayant une durée de 6 heures et pouvant être traduit graphiquement. Les courbes pathologiques d'évacuation se caractérisent par un retard, une accélération, un blocage en rapport avec des causes multiples ; organique, fonctionnelle, tumorale ou inflammatoire. 4 à 6 cc. constituent les doses optima et permettent une bonne visibilité des ventricules ; des quantités plus élevées peuvent entraîner la superposition des projections du 3e et du 4e ventricule. Quoique d'interprétation plus difficile, l'injection bilatérale de lipiodol permet d'obtenir des images ventriculaires intégrales. La seule réaction clinique attribuable au lipiodol intraventriculaire est une élévation thermique entre les 6e et 12e heures qui suivent l'injection ; les phénomènes méningés constants dans les pneumoventriculographies font ici défaut. C. note l'existence d'un parallélisme entre le rythme circulatoire du liquide céphalo-rachidien et celui de l'huile iodée. Bibliographie.

H. M.

GAMA (Carlos). **Contribution à l'étude de la pneumoventriculographie directe** (Contribuição para o estudo da Pneumoventriculografia diréta). *Bol. da Soc. de Medicina e Cirugia de S. Paulo*, v. 21, nos 11-12, novembre-décembre 1937 et v. 22, n° 1-2, janvier-février 1938, 77 pages, 78 fig.

Monographie préfacée par le Pr Austregesilo constituant une étude d'ensemble de la ventriculographie gazeuse en tant que procédé de diagnostic et de localisation des tumeurs cérébrales. Eliminant de cette étude tous les autres procédés, l'auteur se limite à la méthode de Dandy. Il expose dans un premier chapitre l'anatomie du système ventriculaire et les données les plus récentes sur la physiologie du liquide céphalo-rachidien. Le second chapitre traite de la technique même en s'attachant du point de vue pratique neurochirurgical aux détails et variantes possibles, aux avantages et aux inconvénients inhérents à chacune d'elles. L'exposé de la technique radiologique et l'étude des déplacements nécessaires au passage de l'air dans les cavités ventriculaires, l'interprétation des clichés obtenus, constituent le troisième chapitre de cet ensemble. En dernier lieu, l'auteur rapporte cinq observations personnelles ainsi que les données four-

nées par la pneumoventriculographie, données vérifiées soit à l'intervention, soit à l'autopsie. G., qui n'a personnellement observé qu'un accident grave au cours de la pneumoventriculographie, rappelle ceux que signalent d'autres auteurs ainsi que les explications qui ont pu en être proposées, et conclut en soulignant les mérites d'un procédé pratiquement sans danger lorsque mis en œuvre selon une technique rigoureuse. Bibliographie. H. M.

KAÏFER (**J. P.**) et **MOREA** (**R.**). **Étude clinico-chirurgicale et injection de lipiodol dans un cas de gliome kystique. Radiothérapie** (Estudio clinico-quirurgico e injeccion de lipiodol en un glioma quistico. Radioterapia). *Revista neurologia de Buenos Aires*, II, n° 3, 1937, p. 192-214, 16 fig.

K. et M. rapportent l'histoire d'un cas longuement suivi pendant plus de deux ans et discutent à cette occasion les particularités cliniques, les résultats fournis par les épreuves lipiodolées, enfin les bénéfices de la thérapeutique chirurgicale et radiothérapique. Bibliographie. H. M.

LAMY (**L.**), **PIERRE-BOURGEOIS** et **THIEL** (**H.**). **Le diagnostic radiologique du mal de Pott.** *La Presse médicale*, n° 55, 9 juillet 1938, p. 1087, 5 fig.

D'après leurs propres résultats les auteurs estiment que la méthode des radiographies en coupe mince, par les précisions apportées sur l'état du corps vertébral et du disque intervertébral, est destinée à faciliter grandement le diagnostic précoce du mal de Pott et des autres affections de la colonne vertébrale. H. M.

STUCK (**Ralph**) et **REEVES** (**David**). **Des dangers du thorostrat intracranien. Avec références spéciales sur la production de l'hydrocéphalie expérimentale** (Dangerous effects of thorostrat used intracranially. With special reference to experimental production of hydrocephalus). *Archives of Neurology and Psychiatry*, 40, n° 1, juillet 1938, p. 96-115, 13 fig.

D'après les recherches expérimentales des auteurs, l'utilisation du thorostrat pour l'encéphalographie et la ventriculographie apparaît dangereuse pour les raisons suivantes : persistance de cette substance au niveau des espaces sous-arachnoïdiens avec possibilité de conservation de son action radioactive destructrice et provocation de sclérose ; danger de sa présence au voisinage de la IIIe paire et des autres nerfs craniens ; obstacle partiel fourni par elle à l'absorption du liquide céphalo-rachidien d'où hydrocéphalie consécutive. H. M.

MALADIES FAMILIALES ET HÉRÉDITAIRES

GALLI (**G. M.**). **Ophtalmoplégie externe totale congénitale et familiale** (Oftalmoplegia esterna totale congenita famigliare). *Il Cervello*, n° 2, 15 mars 1938, p. 72-88, 2 fig.

G. rapporte un cas de cette affection, cas dans lequel les constatations faites dans le liquide céphalo-rachidien évoquent l'idée de la nature congénitale inflammatoire chronique de l'affection. L'auteur expose les différentes hypothèses pathogéniques proposées en insistant sur l'intérêt de celle de Crouzon, Béhague et Tretiakoff basée sur des données anatomiques particulièrement importantes. L'observation de G. ne saurait cepen-

dant encore appuyer la théorie pathogénique de Crouzon (processus inflammatoire chronique méningé) puisqu'elle ne comporte pas actuellement de vérification anatomique. Bibliographie. H. M.

KLEIN. Recherches de caractère héréditaire, somatique et psychopathologique à propos d'une famille de maladie de Friedreich (Familienkundliche, körperliche und psychopathologische Untersuchungen über eine Friedreich-Familie). *Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie*, XXXIX, 1937, n° 1, p. 89-146, et n° 2, p. 320-329.

L'auteur rapporte trois nouveaux cas de maladie de Friedreich dans une famille antérieurement étudiée par Frey, ce qui représente un total de 18 malades répartis dans les différentes branches généalogiques. Ces cas viennent démontrer le caractère récessif de l'affection ainsi que le rôle de la consanguinité des ascendants. Parmi les investigations faites dans cette famille, en particulier grâce au secours de la radiographie, il a été possible d'établir que de nombreux membres et alliés de cette famille appartenaient au type constitutionnel de status dysraphicus, ou de status dégénératif ou au type de famille névropathique. Le status dysraphicus serait à considérer comme un terrain morbide spécialement favorable à la maladie de Friedreich. En accord avec les conceptions de Spemann l'auteur admet le rôle des troubles du mésoderme dans les processus abiotrophiques du tube médullaire et il discute la signification du syndrome dysraphique.

Du point de vue psychopathologique, il existe dans cette affection des modifications du tempérament et du caractère qui peuvent aboutir à des psychoses véritables réalisant une individualité nette. Bibliographie. H. M.

PINTUS (Giuseppe). A propos du type « macrobioticus multiparus » du tremblement essentiel (Sul tipo « macrobioticus multiparus » del tremore essenziale). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, L1, f. 1, janvier-février 1938, p. 114-124.

L'auteur a pu suivre un nombre important de sujets d'une même famille atteints de tremblement essentiel ; ses statistiques ne montrent aucune différence entre le pouvoir prolifique des malades et du reste de la population, par contre, l'âge de la mortalité est légèrement abaissé chez ces sujets. H. M.

RATHMELL (Thomas) et BURNS. De l'existence du syndrome de Laurence Biedl chez un frère et une sœur (The Laurence-Bield syndrome occurring in a brother and sister). *Archives of Neurology and Psychiatry*, 39, n° 5, mai 1938, p. 1033-1042, 5 fig.

Chez ces deux malades, le diagnostic repose sur l'association d'obésité, d'hypoplasie ou d'insuffisance génitale, de déficience mentale, de rétinite pigmentaire, de synostose des phalanges chez le frère et de phalanges de Telford-Smith chez la sœur, d'exostoses des extrémités et d'anomalies du système pileux. Deux autres membres de cette famille juive de Russie auraient présenté le même tableau clinique. H. M.

TURNER (E. V.) et ROBERTS (E.). Maladie de Friedreich n'atteignant que certains membres du même sexe dans une famille (A family with a sex-linked Hereditary Ataxia) *in J. of nervous and mental Dis.*, vol. 87, n° 1-8°, p. 74 1938.

Observation de 4 générations d'une même famille ou la maladie transmise par les femmes indemnes atteignait certains garçons seulement. P. B.

VALENTE (Armando). Forme de transition entre la maladie de Friedreich et l'hérédo-ataxie cérébelleuse. Association d'une amyotrophie musculaire progressive et d'une malformation cardiaque congénitale (Forma de transiçao entre a doença de Friedreich c a herodo-ataxia cerebellar. Assoçiacao de uma dystrophia muscular progressiva e de um vicio congenito do coraçao). *Revista de Neurologia e Psychiatria de Sao Paulo*, IV, nº 2, avril-juin 1938, p. 63-75.

Il s'agit dans un premier cas d'un malade de 25 ans présentant depuis 8 mois la symptomatologie suivante : incoordination des mouvements, marche ataxique, abolition des réflexes tendineux, scoliose à concavité droite, accentuation de la voûte plantaire, atrophie optique, stase papillaire, névrite de l'acoustique. Absence de nystagmus et de tremblement des extrémités. L'auscultation décèle un souffle cardio-vasculaire continu à renforcement systolique, s'extériorisant à la palpation par un frémissement. L'examen radiographique décèle un agrandissement des cavités droites avec accentuation de l'arc pulmonaire. B.-W. négatif. L. C.-R. normal. Un frère du malade présente une symptomatologie analogue.

Dans la deuxième observation, les troubles sont assez comparables mais moins marqués. La marche est moins spasmodique, l'appui se faisant surtout sur le talon postérieur. La scoliose est à concavité droite. Réflexes achilléens, rotuliens, cutanés-abdominaux abolis ; réflexes crémastériens vifs ; cutané plantaire en extension. Il existe des phénomènes de dysmétrie, d'asynergie et d'adiadococinésie, mais il n'y a pas de tremblement, pas de malformation cardiaque ; l'examen oculaire et auditif est normal.

H. M.

PSYCHIATRIE

PSYCHOSES

BLACHOWSKI (Stefan). Sur la nature des hallucinations (O istocie omamow). *Rocznik Psychiatryczny*, nº XXXIV-XXXV, 1938, p. 1-8.

Prenant pour point de départ les recherches de Jaspers concernant les hallucinations et pseudo-hallucinations, l'auteur examine les critères qui permettent de discerner celles-ci de celles-là. Les hallucinations seraient des phénomènes psychiques complexes où l'on peut distinguer 1º des représentations (images ou idées sans images) ; 2º des jugements faux tendant à faire croire que les objets représentés ont une existence réelle dans l'espace objectif et qu'ils sont localisés dans le monde extérieur. Les pseudo-hallucinations se distinguent des hallucinations vraies en ce que le sujet n'attribue point aux objets représentés une existence réelle et ne les situe pas dans l'espace objectif du monde extérieur ; d'autre part elles se distinguent des représentations ordinaires par le plus haut degré de vivacité et la multitude des détails imaginés. Suivant cette interprétation, les représentations « eidétiques » seraient des pseudo-hallucinations. Le passage des hallucinations fausses aux hallucinations vraies et vice versa s'effectue dans le domaine des processus purement intellectuels, celui des pensées et des convictions.

H. M

DRETLER (J.). Considérations méthodologiques sur une théorie des hallucinations (Rozwazania metodologiczne nad omamami). *Rocznik Psychiatryczny*, XXIV-XXV, 1938, p. 9-32.

De l'analyse des connaissances acquises dans le domaine de la psychopathologie des hallucinations et de l'examen des rapports existant entre les hallucinations et les autres symptômes psychopathologiques, D. considère que les méthodes psychopathologiques actuelles ne permettent pas la création d'une théorie vraiment satisfaisante des hallucinations ; il propose un ensemble de données susceptibles d'améliorer les recherches dans ce domaine. H. M.

GELMA. Menaces de cataclysmes sociaux et psychopathes. *Gazette des Hôpitaux*, n° 94, 23 novembre 1938, p. 1497-1501.

G. montre que l'émotion traumatisante peut suffire pour expliquer dans le plus grand nombre de cas, l'augmentation du nombre de psychoses et de névroses observées, au moment des cataclysmes sociaux ; les formes de ces manifestations varient suivant les individus, qu'il s'agisse de névropathies ou de psychopathies individuelles ou collectives. Ces complications organiques, habituelles aux états profondément dépressifs ou anxieux, provoquent en outre toutes sortes de désordres pathologiques qui aboutissent dans certains cas à la mort subite. H. M.

HANDELSMAN (J.). Quelques observations concernant les hallucinations dans les affections organiques du système nerveux central (Kilka uwag w sprawie omamou w cierpieniach ukladu nerwowego osrodkowego). *Rocznik Psychiatryczny*, XXXIV-XXXV, 1938, p. 74-80.

De l'étude de ses propres cas cliniques en grande partie contrôlés anatomiquement et de ses recherches bibliographiques l'auteur expose l'ensemble de ses constatations sur les hallucinations. Dans une série d'affections organiques du système nerveux central, on peut observer des accès d'hallucinations visuelles combinées, à caractère scénique, indépendamment de l'état psychique général (troubles de la conscience, états délirants, états crépusculaires, etc.). Ces hallucinations s'observent surtout au cours des tumeurs de la région temporale et pariéto-occipitale, plus rarement au cours de la sclérose en plaques et de l'anémie pernicieuse ; elles ne furent jamais rencontrées par H. au cours de la cysticercose cérébrale. Les hallucinations visuelles combinées, en tant que symptômes isolés, peuvent être conditionnées par des altérations organiques locales ; dans les cas qui relèvent du domaine des encéphaloses psychiques et dans lesquels se recherche toujours l'existence d'agents infectieux, il apparaît que ces derniers produisent une action stimulante sur le système nerveux central susceptible d'agir sur la conscience du malade et de jouer un rôle très important dans la genèse de ces hallucinations. H. M.

MARUYANA (H.). Études sur les ferments du cerveau. III. Sur la glycolyse, la glycogénolyse du cerveau et du sang des sujets atteints ou non atteints de psychoses (Ueber Glykolyse und Glykogenolyse im Gehirn sowie im Blut von verschiedenen Psychosen und Nicht-Psychosen). *Fukuoka Acta medica*, XXXI, n° 8, août 1938, p. 145-147.

Résultats de recherches effectuées dans le cerveau le sang, et le liquide céphalo-rachidien de paralytiques généraux, de maniaques, catatoniques, épileptiques, suppliciés, de nourrissons atteints d'affections diverses ainsi que d'individus normaux, afin de préciser les rapports existant entre les diastases cérébrales et les maladies mentales. H. M.

PSYCHOLOGIE

FUNK. Recherches concernant le problème cardinal de la psychanalyse (Ricerche intorno al problema cardinale della psicoanalisi). *Revista sperimentale di Freniatria*, LXII, f. 3, 30 septembre 1938, p. 706-722.

En opposition à la théorie organique et la théorie psychologique dogmatique de Freud, l'auteur propose une théorie psychologique mais positive de l'inconscient.

H. M.

LHERMITTE (**J.**) et **SUSIC** (**Z.**). **Pathologie de l'image de soi.** *La Presse médicale* nº 33, 23 avril 1938, p. 627-631.

Les auteurs posent la question de savoir si l'introduction dans la science de l'image du moi corporel permet de mieux comprendre qu'autrefois le phénomène communément appelé « hallucination » ou « illusion ». Dans ce but, ils reprennent l'étude physiologique et psychologique de 28 amputés, en général de longue date (3 à 46 ans) et précisent les caractères du membre fantôme, l'évolution de l'image fantôme, sa représentation pendant le sommeil et le rêve ; les phénomènes douloureux provoqués par ce membre, les sensations de coloration affective pénible. Sont également recherchées : 1º les relations unissant les manifestations douloureuses qui ont précédé l'amputation et l'ont parfois justifiée et les douleurs qui sont apparues après le retranchement du membre ou d'un de ses segments ; 2º l'influence des affections associées à l'amputation sur la vivacité de l'image fantôme ; 3º l'influence des injections intravasculaires des solutions calciques. Toutes ces recherches montrent que l'hallucination des amputés ne peut être réellement comprise qu'en fonction d'un état psychologique, en fonction d'une image du corps, mais d'une image qui implique une frange de complexes affectifs contemporains ou antécédents même à la mutilation. A noter à ce propos que certaines lésions encéphaliques sont capables à elles seules, de créer une amputation limitée de l'image du moi corporel, réalisant donc un état qui est exactement l'opposé de celui de l'amputé. La thèse cartésienne apparaît donc insuffisante pour expliquer de tels phénomènes, et la donnée psycho-physiologique de l'image du moi corporel devient au contraire indispensable. Bibliographie.

H. M.

MENG (**Heinrich**). **Déficit corporel et avenir psychique** (Körperdefekt und seelisches Geschehen). *Zeitschrift für Kinderpsychiatrie*, 3, septembre 1938, p. 65-72.

Travail basé sur l'analyse du développement psychique de 30 individus, physiquement amoindris pendant leurs six premières années soit par une tare prénatale, soit par un traumatisme obstétrical ou une affection ultérieure (poliomyélite, etc.). Chez ces sujets, en majorité du sexe féminin, les enquêtes prouvent qu'une lésion physique ne conditionne pas nécessairement une atteinte psychique ; les questions de milieu et d'ambiance jouent un rôle important ; la prophylaxie et l'hygiène mentale devront être mises en œuvre aussi rapidement que possible.

H. M.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

Poitiers. — Société française d'Imprimerie et de Librairie. — 1939. *Published in France.*

Tome 71. N° 2 Février 1939

REVUE NEUROLOGIQUE

MÉMOIRE ORIGINAL

SYNDROME DE CLAUDE BERNARD-HORNER ET TROUBLES OCULO-SYMPATHIQUES DANS LES LÉSIONS DU THALAMUS OPTIQUE

ÉTUDE EXPÉRIMENTALE ET CLINIQUE

Contribution à l'étude des voies et des centres diencéphaliques du sympathique oculaire et des inégalités pupillaires d'origine sympathique dans les lésions du système nerveux central,

PAR

Raymond GARCIN et Marcel KIPFER

Première Partie.

Les voies sympathiques irido-dilatatrices au-dessous et au niveau du centre hypothalamique de Karplus et Kreidl.

Se prêtant un mutuel appui, un certain nombre de faits physiologiques, cliniques et expérimentaux ont permis d'établir l'existence, au sein même du névraxe, d'une voie étendue de l'hypothalamus au premier segment médullaire dorsal, voie dont l'atteinte, en un point quelconque de son trajet, réalise du côté de la lésion un syndrome paralytique oculo-sympathique en tout point identique à celui qui résulte de la section unilatérale de la chaîne du sympathique cervical.

Après les recherches mémorables de Pourfour du Petit (1) démontrant en 1727 — par quantité d'expériences faites sur les animaux vivants — d'une part que l'excitation « des nerfs intercostaux fait devenir les yeux plus brillants, plus vifs et plus éveillés et les pupilles plus dilatées », et d'autre part que la section de l'un de ces nerfs amène une constriction

Publication périodique mensuelle.

pupillaire, un retrait du globe de l'œil correspondant et la saillie de la troisième paupière qui s'avance au-devant de l'œil, expériences confirmées par Dupuy, Brachet, John Reid ; après les expériences de Biffi (2) montrant en 1846 que l'excitation du bout périphérique du sympathique cervical sectionné rend son élargissement à la pupille rétrécie, Budge et Waller (3) en 1851 montrèrent que les effets obtenus à partir du sympathique cervical pouvaient être obtenus également au niveau de la moelle cervico-dorsale, par galvanisation d'une région bien précise qu'ils proposèrent de nommer *centre cilio-spinal*. Ce centre nerveux qui commande la dilatation pupillaire (centre cilio-spinal inférieur), commence chez le lapin « derrière l'issue du sixième nerf cervical et se termine en avant de la sortie du troisième nerf dorsal ». Budge et Waller montrèrent en particulier que la dilatation pupillaire ne se produit dans ces conditions que si le sympathique cervical est intact, et que sur une moelle divisée longitudinalement, l'irritation d'un côté produit seulement la dilatation de la pupille du même côté. Après avoir prouvé, par des expériences précises, que l'origine première du sympathique oculaire est dans la moelle épinière — fait de la plus grande importance doctrinale puisqu'il établissait les relations qui existent entre le système nerveux central et la chaîne sympathique — Budge montra que l'excitation des racines antérieures des 7e et 8e nerfs cervicaux, des premier et deuxième dorsaux, produit l'élargissement de la pupille.

Mais à côté de ce centre cilio-spinal inférieur, Budge entrevoit déjà l'existence d'un centre plus haut situé, dans le voisinage de l'origine du nerf grand hypoglosse.

Schiff (4), en 1855, constata que l'hémi-section de la moelle à une hauteur quelconque au-dessus de la 4e vertèbre cervicale (au-dessus donc de la limite supérieure assignée par Budge au centre cilio-spinal), produit également un rétrécissement de la pupille. Salkowski (5), en 1867, confirme ces faits et conclut que « les nerfs pupillo-dilatateurs naissent chez le lapin au-dessus de l'atlas, donc probablement de la moelle allongée ». Les recherches ultérieures devaient montrer le bien-fondé de cette prophétique remarque.

En 1869, Horner publie la première observation chez l'homme du syndrome oculo-sympathique paralytique dont les éléments avaient été si bien précisés par les expérimentateurs. Ce syndrome porte le nom de syndrome de Claude Bernard-Horner, dénomination qui associe au clinicien qui l'a observé la première fois chez l'homme, l'illustre physiologiste qui en avait précisé expérimentalement non seulement tous les signes, mais ajouté, dès 1852 (6), un fait qui allait avoir des développements considérables, à savoir l'augmentation de caloricité de tout le côté correspondant de la tête de l'animal, donnée neuve qui devait ouvrir un chapitre nouveau de la physiologie : celui des nerfs vaso-moteurs.

En 1885, Mme Dejerine-Klumpke (7), étudiant la participation des filets oculo-pupillaires aux paralysies radiculaires du plexus brachial chez l'homme, conclut de ses observations cliniques et de ses expériences,

que seule la participation du rameau communicant du premier nerf dorsal, et accessoirement du deuxième, est nécessaire et suffisante pour provoquer un syndrome oculo-pupillaire.

Peu à peu les observations anatomo-cliniques vont préciser chez l'homme l'existence dans la moelle allongée d'un autre centre ciliospinal, entrevu déjà nous l'avons dit par Budge et par Salkowsky. Quelques observations anciennes (Duchek, 1864), (Wernicke, 1877) mentionnaient déjà un myosis avec énophtalmie dans les lésions de la protubérance ; le même syndrome oculo-pupillaire avait été signalé par Eisenlohr (1880), Strumpell (1881) au cours de lésions bulbaires ; ultérieurement Remak (1881), Lemcke (1884), Holmberg (1893), Allen Starr (1893), Gee et Tooth (1898), Raymond dans ses Cliniques, signalaient des troubles oculo-sympathiques dans les lésions protubérantielles, mais c'est avec le mémoire anatomo-clinique (8) de Babinski et Nageotte (1902) et le travail de Hoffman (9), que vont se trouver expressément notés ces troubles oculo-pupillaires et l'atteinte du sympathique dans la région bulbo-protubérantielle. Bakinski et Nageotte concluent dès 1902 à l'existence d'un centre irido-dilatateur situé dans le bulbe, le centre cilio-spinal n'est qu'un centre secondaire qui lui est subordonné. — La topographie de ce centre irido-dilatateur est l'objet des travaux de Marburg et Breuer, de Goldstein et Baumm, de Wallenberg, Spiegel, Merrit, Houston et Finland, et plus récemment (1932) de Knud Winther (10) qui peut conclure avec une certaine précision que la voie oculo-sympathique passe très vraisemblablement par la partie de la substance réticulée grise située entre les bords postérieurs du noyau ambigu et de la racine descendante du trijumeau, probablement plus près du noyau ambigu. — Dans cette région seraient situées d'arrière en avant, les voies oculaires, les voies vaso-motrices et sudorales de la face, puis celles du tronc et des membres.

La notion de syndromes oculo-sympathiques par lésion bulbo-protubérantielle chez l'homme est une notion classique, des plus solidement assise. L'un de nous a pu dans la littérature en relever 95 observations (40).

Au-dessus de la protubérance, dans les lésions pédonculaires en particulier, les documents expérimentaux sur les voies irido-dilatatrices sont déjà rares, mis à part les expériences récentes de Ingram, Ranson et Hamet (17) et de Monnier (23), et les faits cliniques encore plus rares. Seule une observation de Dejerine, Pélissier et Lafaille (11) signalait en 1914 un syndrome de Claude Bernard-Horner (associé à un signe d'Argyll-Robertson) unilatéral d'origine vraisemblablement pédonculaire. Pour Karplus, Ingram Ranson et Hamet (17), Beattie, comme nous le verrons, la voie pupillo-dilatatrice qui unit le diencéphale au sympathique cervical emprunterait la calotte pédonculaire.

Dans la région hypothalamique par contre, l'existence d'un centre pupillo-dilatateur a été prouvée expérimentalement par Karplus et Kreidl dont l'œuvre (1909-1928) s'échelonne sur vingt années de recherches qui resteront un modèle de méthode, de précision et d'ingéniosité (12).

Expérimentant sur le chat, le chien et le singe, Karplus et Kreidl ont vu que l'excitation d'un point de la base du diencéphale (point S) situé en arrière de la bandelette optique, en avant du moteur oculaire commun, à la partie externe de l'infundibulum, donnait un syndrome bilatéral d'excitation du sympathique oculaire : mydriase, élargissement de la fente palpébrale, rétraction de la nictitante. La cocaïnisation ou la destruction de la région du point « S » supprime l'action des courants effectifs auparavant. Lorsque les animaux chez lesquels cette région a été détruite restent en survie, la pupille du côté opposé se montre plus petite que l'autre. Karplus et Kreidl montrent ensuite : 1° que cette excitation emprunte la voie du sympathique (la section de la chaîne cervicale fait disparaître la mydriase provoquée par excitation du point S) et 2° que l'effet oculo-pupillaire ne tient pas à la diffusion du courant à une autre partie du cerveau. (L'effet de l'excitation du point S reste en effet le même si l'on fait une ablation presque complète de l'hémisphère en avant, au-dessus et en arrière de ce point, de telle sorte qu'il reste juste un fragment de diencéphale, de la grosseur d'une noisette.) Mais si l'on sectionne le pédoncule du côté excité, l'effet est totalement supprimé. Il ne peut s'agir au niveau du point S de fibres de passage, provenant du cortex en particulier, puisque pratiquant sur divers animaux des ablations de cortex plus ou moins étendues, de telle sorte que réunies sur un seul cerveau, elles auraient consisté en une ablation de la totalité du cortex, l'excitation du point S, après survie de 6 à 12 semaines, donnait toujours le même effet. S'il s'était agi de voies, celles-ci après 6 semaines auraient certainement dégénéré.

Il existe donc dans le plancher de la région hypothalamique, un centre sympathique dont les fibres vont directement vers la moelle puisque seule la section du pédoncule sous-jacent supprime les effets de son excitation. Précisant par la suite le siège exact de ce centre, Karplus et Kreidl ont montré qu'il est constitué par une petite masse de substance grise, trés limitée, située dans l'hypothalamus, à la partie postéro-interne du pied du pédoncule au niveau de son passage dans la capsule interne. Cette région contient la partie interne de l'extrémité du corps hypothalamique de Luys et se trouve traversée par des fibres des noyaux lenticulaires. Ce centre hypothalamique est pour Karplus et Kreidl enclenché sur une voie qui va du lobe frontal au sympathique cervical (détruisant, en effet, le point S, Karplus et Kreidl notent la disparition du syndrome d'excitation oculo-sympathique provoqué par l'excitation du pôle frontal homolatéral), mais certaines expériences montrent qu'il est aussi un centre réflexe pour les excitations venues de la périphérie.

La bilatéralité des effets oculo-pupillaires consécutifs à l'excitation du point S est sujette à controverse. Si chez le chat et le chien les effets oculaires de l'excitation de ce centre sont bilatéraux, quoiqu'un peu plus marqués du côté controlatéral, chez le singe cet effet controlatéral est bien plus net. D'ailleurs chez le chat et le chien après destruction du centre hypothalamique, la pupille du côté opposé est en myosis plus serré que celle du même côté.

Schrottenbach (13), dès 1914, allait confirmer les premières expériences de Karplus et Kreidl. Plus tard, F. H. Lévy (14) devait confirmer également les travaux de Karplus, en y ajoutant cet appoint capital que par un courant très faible l'excitation du corps de Luys provoque un syndrome d'excitation oculo-sympathique homolatéral, la réaction notée sur l'œil opposé paraissant liée à la diffusion du courant au corps de Luys contro-latéral. Shinosaki Tetsushiro (1929) obtint les mêmes résultats (15). Shigematsu (1930) a étudié également (16) les effets de l'excitation des diverses parties du corps de Luys. Si l'existence d'un centre pupillo-dilatateur dans le corps de Luys lui-même n'est pas encore admise sans réserve, par contre tous les expérimentateurs ont reconnu son existence dans la région hypothalamique. Ingram, Ranson et Hannet (17)

ont montré que l'excitation de points très nombreux de cette région hypothalamique et des formations réticulées de la calotte du tronc cérébral provoque une mydriase, et Ranson et Magoun (18) ont précisé que les réponses les plus nettes sont données par l'excitation de la partie latérale de l'hypothalamus et la région entourant le fornix. Ranson et Magoun précisent que les effets obtenus à partir du corps de Luys sont dus à la diffusion du courant à l'aire hypothalamique latérale. Au-dessous de l'aire hypothalamique latérale, les points d'excitation qui donnent une dilatation pupillaire bilatérale sont diffus dans la formation réticulée de la calotte, ainsi la voie irido-dilatatrice descend éparpillée à travers le mésencéphale et le pont. Il semble y avoir une décussation en arrière du corps mamillaire, mais une seconde doit avoir lieu au-dessous du pont puisque les réponses sont toujours bilatérales au niveau de celui-ci. Kabat, Magoun et Ranson (19) ont montré que non seulement les réactions sympathiques oculaires, mais les réponses végétatives (augmentation de la tension artérielle, arythmie avec extrasystoles ventriculaires, contraction vésicale), étaient plus marquées lorsque l'excitation porte sur la partie externe de l'hypothalamus, que sur sa partie interne formant le plancher du 3e ventricule. Quant aux limites antérieures du centre sympathique hypothalamique, Ranson et ses collaborateurs pensent qu'il s'étend en avant aussi loin que le chiasma, mais pas au delà (20). Crouch et Elliott (21) confirment l'ensemble des résultats de Ranson, Kabat et Magoun.

Au total, l'existence d'un centre pupillo-dilatateur hypothalamique paraît nettement prouvée, mais Karplus tout récemment encore, dans le traité de Bumke (22), se défend d'avoir voulu indiquer un siège aussi précis que le corps de Luys, comme certains auteurs l'avaient cru. Ses expériences avec Kreidl ont porté sur « la région du corps de Luys ou plutôt sur la région hypothalamique dans laquelle aboutit l'extrémité antéro-interne du corps de Luys ». Nous verrons combien ces conclusions prudentes s'accordent avec les données de la pathologie humaine.

Ajoutons enfin que Shinosaki Tetsushiro d'une part, et Lévy d'autre part, ont observé chez l'animal le syndrome de Claude Bernard-Horner par lésion destructive du corps de Luys, syndrome déficitaire qui corrobore la valeur de la mydriase provoquée par les excitations de la région.

Notons une élégante expérience de Beattie, Duel et Ballance (24) en ce qu'elle montre le trajet à travers le sympathique cervical des effets induits par l'excitation du centre hypothalamique. Pratiquant des anastomoses du bout central du sympathique cervical avec le bout périphérique d'un nerf cranien, l'hypoglosse par exemple, ces auteurs excitant après un temps variable (92 à 302 jours) le sympathique cervical, puis le centre hypothalamique, ont pu réaliser l'excitation des muscles innervés par le bout périphérique du nerf cranien anastomosé.

Un point restait controversé, nous l'avons vu, à savoir le trajet direct ou croisé des fibres partant du centre hypothalamique. Selon l'animal les effets de l'excitation sur ce point apparaissent différents. Le trajet

direct paraît ressortir des belles expériences de Beattie, Duel et Ballance. Ces auteurs ont montré, en outre, que la mydriase bilatérale obtenue par Karplus et Kreidl ne saurait s'expliquer par une augmentation de la sécrétion adrénalinique, les mêmes phénomènes pupillaires s'observant chez des animaux ayant subi auparavant la surrénalectomie bilatérale complète.

En clinique humaine les documents sont rares qui montrent des troubles oculo-pupillaires par lésion hypothalamique. Un premier point mérite d'être relevé, à savoir que dans toutes les observations d'hémiballisme que nous avons retrouvées dans la littérature, on cherche vainement mention de troubles oculo-pupillaires. Sjögren (25), puis Wulff (26) ont noté également l'absence en pathologie humaine de troubles végétatifs dans les lésions du corps de Luys. Dans l'observation anatomo-clinique rapportée par l'un de nous avec Ivan Bertrand (27), nous n'avions pas noté d'inégalité pupillaire, bien qu'un œdème marqué de la main du côté malade ait mis l'accent sur une composante végétative du syndrome d'hémiballisme, lié ici à une lésion pure (état grillagé) du corps de Luys et de la zona incerta.

Dans le syndrome du carrefour hypothalamique de Guillain et Alajouanine, l'inégalité pupillaire n'est pas mentionnée.

Quelques observations plaident cependant en faveur de l'existence chez l'homme d'un centre irido-dilatateur hypothalamique.

Gerstmann (28) a rapporté le cas d'un traumatisme, par balle de revolver ayant lésé vraisemblablement la région thalamo-hypothalamique droite, qui avait réalisé un syndrome de Claude Bernard-Horner droit, mais comme Spiegel (29) en a fait la remarque, la balle semble sur la radiographie avoir franchi la ligne médiane.

Dans une observation de syndrome hypothalamique post-traumatique de Schrottenbach (13), il existait une inégalité pupillaire, la pupille du côté lésé étant plus petite ; notons en passant que la pupille opposée, plus large, réagissait mal à la lumière.

L'observation de Segall (30) a trait à une hémorragie, vérifiée anatomiquement, des noyaux gris et de la région hypothalamique droite. Les pupilles après épreuve à l'atropine montraient du côté de la lésion une mydriase plus lente et beaucoup moins accentuée, mais notons qu'il existait en même temps une hémorragie méningée.

L'observation de Poppi (31) paraît avoir plus de valeur : un foyer de ramollissement dans le territoire de la choroïdienne antérieure, comprenant une partie de la capsule interne à son extrémité postérieure, les noyaux latéral, supérieur et inférieur du thamus, le corps de Luys, la partie externe du tuber et le corps mamillaire, avait réalisé entre autres symptômes, un myosis accentué de la pupille du côté de la lésion, que l'auteur rapporte à l'atteinte de la région hypothalamique.

***

Centre cilio-spinal de Budge, centre irido-dilatateur bulbaire de Babinski et Nageotte, centre hypothalamique de Karplus et Kreidl représentent trois jalons que la discipline anatomo-clinique ou l'expérimentation permettent de poser avec sécurité sur la voie sympathique irido-dilatatrice qui chemine au sein du névraxe avant de s'échapper par les premières et deuxièmes racines antérieures dorsales vers la chaîne sympathique cervicale. Physiologiquement cette voie paraît ininterrompue et si l'on

veut, pour le moment du moins, abandonner le concept de centres et ne considérer que la continuité de voies, un certain nombre de faits permettent approximativement un relevé hodographique des connexions entre ces divers relais.

Le trajet à travers la moelle cervicale de la voie sympathique irido-dilatatrice ne paraît pas douteux. Schiff (4) opérant sur le chien et le lapin, Trendelenburg et Bumke (32) sur le chien, le chat et le singe, Shima (33) sur le chat ont montré le myosis homolatéral qui suit l'hémisection de la moelle cervicale au-dessus du centre cilio-spinal de Budge. En clinique humaine, depuis les anciennes observations de Weiss (1877), où la lésion siégeait entre l'atlas et l'occipital, d'Albanese (1879), de Kocher (1898), les faits rapportés par Röper et Reitsch (1918), par Faure-Beaulieu (1916) (atteinte en C4), par Fischer (atteinte en C4-C5, 1920) sont venus montrer qu'un syndrome oculo-sympathique peut apparaître consécutivement à l'atteinte de la moelle cervicale au-dessus du centre de Budge. Mais c'est à la neuro-chirurgie avec Fœrster que nous devons la démonstration et le tracé vraisemblable de cette voie. Fœrster et Gagel (34) ont montré que la voie pupillaire allant du tronc cérébral au centre cilio-spinal passe par le cordon antéro-latéral (Vorderseitenstrang). Toute section de ce cordon dans la moelle cervicale provoque un syndrome de Claude Bernard-Horner homolatéral, comme l'ont montré plusieurs cas de cordotomie pratiquée jusqu'à la hauteur de la deuxième vertèbre cervicale. Et Spiegel (29), qui a consacré un important mémoire à la localisation de ces voies sympathiques, apporte un argument indirect, mais d'une logique indéniable, à l'appui de ce trajet. Puisque le centre oculo-pupillaire dans le bulbe siège dans la région réticulée et l'origine des fibres du sympathique cervical dans la corne latérale de la moelle (aux confins des segments cervical et dorsal), la voie d'union la plus directe entre ces deux zones paraît être justement le cordon antéro-latéral de la moelle cervicale.

Le trajet des voies irido-dilatatrices du centre hypothalamique de Karplus et Kreidl au centre bulbaire de Babinski et Nageotte, et de là vers le centre cilio-spinal de Budge, était relativement peu précisé jusqu'aux expériences récentes de Monnier (23 et 23 *bis*).

Certes nous savions par Karplus et Kreidl que cette voie descendante emprunte non pas les tubercules quadrijumeaux mais la calotte pédonculaire. Beattie, Brow et Long (35) par la méthode des dégénérescences avaient montré que ces fibres descendantes passent au-dessous des fibres de la commissure postérieure pour occuper surtout une position médiane au niveau de la substance grise périventriculaire et du faisceau longitudinal médian dans la partie adjacente de la partie dorsale de la calotte. Magoun, Ranson et Hetherington (36) ont fait récemment la critique de ce trajet et, à en juger du moins par l'abolition ou la diminution importante des réponses sympathiques (vaso-motrices, respiratoires) et parasympathiques (contraction vésicale) consécutives à l'excitation de l'hypothalamus, lorsque les segments latéraux du tronc cervical sont détruits, il

semble que la conception d'une concentration exclusive ou prédominante des connexions descendantes hypothalamiques dans la région périventriculaire ou la portion médiane du pont jusqu'ici admise, soit peu probable.

Monnier, dans un important travail récent, publié ici même, élaboré au Laboratoire de Ranson, a étudié de façon précise les réactions pupillaires consécutives à l'excitation faradique du tronc cérébral chez le singe (23) et la dilatation pupillaire consécutive à l'excitation faradique du bulbe chez le chat (23 *bis*).

En ce qui concerne la dilatation pupillaire, Monnier rappelle que Ranson et ses collaborateurs « insistent sur le fait que la dilatation pupillaire associée à d'autres réactions végétatives apparaît aussi quand on excite des nerfs ou des faisceaux sensitifs afférents tels que le tractus spino-thalamique. Les influx consécutifs à l'excitation d'un système sensitif seraient transmis à l'hypothalamus par l'intermédiaire du thalamus ou des fibres de la calotte. Dans ces conditions, il est souvent difficile de distinguer les voies pupillo-dilatatrices efférentes des voies pupillo-dilatatrices afférentes ». Monnier, ces réserves faites, précise qu'au niveau du diencéphale on déclenche une dilatation pupillaire bilatérale en excitant toute la région latérale de l'hypothalamus, avec ses diverses structures (champs de Forel, corps hypothalamique de Luys, ruban de Reil médian, zona incerta, noyau réticulé du thalamus, capsule interne). De même au niveau des pédoncules et de la protubérance, lorsqu'on excite la région latérale de la calotte avec ses divers faisceaux et les rubans de Reil médian et latéral. Au niveau du bulbe les points de dilatation pupillaire apparaissent disséminés dans la substance grise périventriculaire mais surtout dans les formations réticulées. Dans la région de transition bulbo-médullaire les réactions de dilatation pupillaire sont limitées au cordon ventrolatéral.

Il semble donc exister chez le singe des voies pupillo-dilatatrices efférentes, dans la région latérale de la calotte et dans les formations réticulées. Dans une seconde note (23 *bis*), Monnier, continuant l'étude de la physiologie des formations réticulées, apporte le résultat de ses expériences sur le chat concernant les effets pupillaires obtenus par l'excitation de la partie caudale du tronc cérébral (pont, bulbe et segments oraux de la moelle cervicale).

Si les points de dilatation pupillaire apparaissent disséminés au niveau du bulbe dans les formations réticulées latérales et médianes, comme ils l'étaient dans la calotte pédonculaire et protubérantielle, Monnier cependant a montré que l'excitation de la région ventro-latérale du bulbe aux abords du noyau latéral (entre le faisceau rubrospinal et le faisceau spino-thalamique) déclenche souvent une dilatation pupillaire *homolatérale* et des réactions viscérales analogues à celles que Ranson a obtenues par excitation hypothalamique. Il semble donc que la région ventrolatérale du bulbe, voisine du noyau latéral, contient le prolongement des voies sympathiques efférentes qui descendent vers le centre cilio-spinal de Budge. En outre, l'excitation des formations réticulées médianes, aux abords du faisceau réticulo-spinal médian, peut déclencher également une *dilatation pupillaire prédominant du côté excité*, constatations qui prouvent que les formations réticulées médianes contiennent aussi des fibres pupillo-dilatatrices efférentes qui auraient subi une décussation dans les segments plus oraux. (En effet, au niveau de la calotte protubérantielle l'excitation produit une dilatation pupillaire bilatérale, ce qui témoigne que les voies pupillo-dilatatrices efférentes n'ont pas encore subi de décussation à ce niveau.)

Les formations réticulées du bulbe (région du faisceau réticulo-spinal médian et région ventro-latérale du bulbe) semblent donc contenir la voie sympathique irido-dilatatrice efférente qui descend de l'hypothalamus vers le centre cilio-spinal du Budge.

Telles sont, résumées, nos connaissances actuelles sur la voie pupillo-dilatatrice étendue du centre hypothalamique de Karplus et Kreidl au centre cilio-spinal du Budge, voie qui va s'échapper ensuite vers la

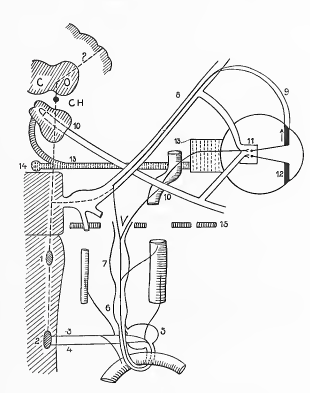


Fig. 1. — Schéma des voies irido-dilatatrices.

1. Centre cilio-spinal bulbaire ; 2. Centre cilio-spinal inférieur ; 3. Premier rameau communicant dorsal ; 4. Deuxième rameau communicant dorsal ; 5. Ganglion stellaire ; 6. Ganglion cervical moyen ; 7. Ganglion cervical supérieur ; 8. Nerf nasal ; 9. Nerfs ciliaires longs ; 10. Nerf moteur oculaire commun ; 11. Ganglion ophtalmique ; 12. Nerfs ciliaires courts ; 13 Nerf optique et voies optiques : 14. Corps genouillé externe ; 15. Base du crâne ; CH. Centre hypothalamique de Karplus et Kreidl ; CO. Couche optique. De part et d'autre de la chaîne sympathique cervicale, la carotide et l'artère vertébrale.

chaîne sympathique cervicale par les racines antérieures des deux premiers nerfs dorsaux et monter ensuite au delà du ganglion cervical supérieur, vers le ganglion de Gasser par le rameau jugulaire de François Franck et gagner les nerfs ciliaires longs par la voie du nerf nasal (fig. 1).

Au-dessus du centre de Karplus et Kreidl, dans la couche optique en particulier, existe-t-il des voies sympathiques irido-dilatatrices ? Karplus et Kreidl pensaient, nous l'avons dit, que le centre hypothalamique est

enclenché sur une voie qui va du lobe frontal au sympathique cervical. D'autre part, certains faits expérimentaux, pour la plupart anciens, ont signalé l'existence des troubles pupillaires dans les lésions de la couche optique. L'un de nous ayant eu l'occasion d'observer, en 1931, avec MM. Guillain et Mage (37), un syndrome typique de Claude Bernard-Horner apparu en même temps qu'un syndrome thalamique hyperalgique, syndrome oculaire siégeant du même côté que la lésion, a été conduit à entreprendre une série de recherches expérimentales sur les effets oculo-pupillaires des lésions de la couche optique.

Cette étude expérimentale poursuivie pendant près de trois ans sur le chien et le chat, fait l'objet de la seconde partie de ce mémoire. Nous ne rapporterons ici que la partie de nos expériences pratiquées sur le chien, expériences dont nous avons signalé succinctement les résultats dans une note à la Société de Biologie en décembre 1937 (38) et qui ont été rapportées (depuis notre communication à la Société de Neurologie de décembre 1937) dans la thèse récente de l'un de nous (40). Après un rappel des données expérimentales antérieures à nos recherches, nous montrerons en outre les faits cliniques qui tendent à faire accepter l'existence d'un syndrome sympathique oculo-pupillaire dans les lésions thalamiques.

Les faits par nous observés, qui ne représentent qu'un fragment des recherches en cours, méritent cependant d'être versés au débat, en ce qu'ils permettent, croyons-nous, rapprochés des études expérimentales antérieures aux nôtres, d'ajouter un nouveau chaînon sur le trajet des voies irido-dilatatrices dans les parties hautes du névraxe où leur étude reste encore imprécise et fragmentaire. Il existe plus haut encore des perturbations de l'irido-dilatateur, dans les lésions ou les excitations hémisphériques en particulier, mais nous sommes encore peu avancés quant au mécanisme exact de ces troubles. Nous ne les développerons pas dans ce mémoire.

Deuxième Partie.

Les voies sympathiques irido-dilatatrices au niveau du thalamus optique.

I. — Données expérimentales.

L'existence de troubles pupillaires dans certaines lésions de la couche optique a été signalée depuis longtemps. Sherrington (41) rappelle dans son article sur le thalamus dans le Text-Book of Physiology de Schäfer que des observateurs tels que Rolando (1809), Panizza (1856), Renzi (1860) et plus tard Lussana (1872) avaient noté, après lésion expérimentale de la couche optique, un déficit visuel et une dilatation de la pupille controlatérale, ce dernier phénomène étant le plus souvent transitoire.

Ferrier en 1886 (cité par Probst), enfonçant un fil métallique porté au rouge dans la couche optique gauche d'un singe, produisit une ouverture de la fente palpébrale et une mydriase du côté droit. A l'autopsie il trouva une grosse lésion thalamique qui séparait complètement ses parties antérieure et postérieure, mais le thermocautère avait traversé le 3e ventricule et provoqué une lésion de la partie sous-ventriculaire de la couche optique du côté opposé.

Inspiré par cette expérience, ainsi que par celle de Johannsen, qui avait observé un myosis bilatéral, par excitation de la face interne du thalamus, Probst (42) rechercha à son tour les effets expérimentaux des lésions thalamiques, obtenues en imprimant un mouvement de rotation à un fil métallique dont l'extrémité recourbée en crochet était enfoncée à travers une canule de Pravaz vers la couche optique. Ses diverses expériences l'amenèrent à conclure qu'il n'y a aucune modification pupillaire dans les lésions circonscrites unilatérales du thalamus et que même dans une grosse lésion où le pulvinar et le bord interne du corps genouillé externe avaient été atteints, les pupilles étaient restées égales avec des réactions normales.

En 1905 May (43), dont les expériences sont citées par Mann (44) et par Roussy (45), rapportait qu'il avait observé chez le singe, dans 4 cas sur 16, une inégalité pupillaire consécutivement à une lésion destructive du thalamus.

Roussy (1907), dans sa thèse classique (45) sur la couche optique, rappelle un certain nombre de faits qui tendent à démontrer la présence de fibres sympathiques dans le thalamus. Il cite en particulier les expériences de Bechterew et Mislawski (46) qui notaient divers phénomènes végétatifs à la suite de l'excitation du thalamus : augmentation des mouvements péristaltiques, augmentation de la pression sanguine, et, fait plus intéressant en ce qui nous concerne, après excitation de la partie antérieure de la commissure grise, une dilatation pupillaire avec protrusion des globes et une hypersécrétion lacrymale du côté opposé. En relisant avec soin les expériences de Roussy, on note que, sur les animaux dont il avait lésé la couche optique, un seul sur cinq (singe n° 1) avait présenté (p. 78) une inégalité pupillaire transitoire (léger myosis du côté de la couche optique lésée), mais le protocole anatomique mentionne dans ce cas que la lésion déborde en bas où elle lèse en particulier le tubercule quadrijumeau antérieur (p. 94-95).

En 1909, Bechterew (47) devait confirmer les phénomènes observés avec Mislawski : « J'ai trouvé dans mes recherches, dit-il, que l'excitation de la paroi interne du thalamus est suivie d'une mydriase, d'une exophtalmie, d'une ouverture de la fente palpébrale et d'une rétraction de la membrane nictitante, en d'autres termes, tous les signes que l'on obtient par excitation du sympathique cervical. Par la suite on vit qu'après section transversale du thalamus, les résultats obtenus par l'excitation du sciatique, tout au moins avec des courants moyens, n'existaient plus. Il en résulte qu'il existe à ce niveau du thalamus, un centre pupillo-dilata-

teur et pour d'autres mouvements qui peuvent être provoqués par l'excitation du sympathique cervical ».

Dans toutes ces expériences l'instrument alors employé ne permettait guère une lésion fine ou une excitation limitée. Tout autres furent les expériences de Pfeifer (48) qui en 1914 utilisant l'appareil stéréotaxique de Horsley-Clarke réalisa des lésions de la couche optique sur 45 animaux (10 chiens et 35 chats). Pfeifer commençait par une excitation faradique au moyen de l'aiguille bipolaire puis provoquait avec le courant galvanique une destruction limitée pour contrôler le siège où avait porté l'excitation. Dans 8 cas, sur 19, de lésion absolument pure du thalamus (au niveau du noyau médian, tantôt seul atteint tantôt avec atteinte surajoutée du bord interne du noyau ventral), l'excitation avait provoqué une mydriase, associée une fois seulement à un élargissement de la fente palpébrale. Dans deux autres cas où la lésion avait le même siège, le phénomène observé fut un élargissement de la fente palpébrale sans mydriase nette, associée dans un cas à des secousses nystagmiques vers la droite.

Ces résultats plaident en faveur d'un centre mydriatique situé dans le noyau médian de la couche optique, centre qui doit être en connexion avec le sympathique puisque la mydriase s'accompagne d'un élargissement de la fente palpébrale. Jamais ces signes ne furent observés par excitation du noyau ventral seul ou d'une autre partie de la couche optique en dehors du noyau médian. Pfeifer trouva dans 4 cas un myosis lorsque l'excitation avait porté sur la partie dorso-caudale des noyaux médian et latéral. Dans deux de ces cas, le pulvinar était également atteint. Pfeifer, rappelant certaines expériences de Sachs (1909), en déduit que le myosis doit être dû à l'excitation de la partie caudale du noyau médian.

Au total, les expériences de Pfeifer conduisent à admettre l'existence de fibres oculo-sympathiques dans le noyau médian de la couche optique. Mais dans tous ces faits il s'agit d'expériences dont les conclusions sont basées uniquement sur le résultat d'excitation dont il est impossible de savoir la diffusion, et qui, pour précieuses qu'elles soient, nécessitent une contre-partie, à savoir l'observation durable des phénomènes pupillaires consécutifs à une lésion localisée, chez des animaux en longue survie. C'est cette tâche que nous avons entreprise à la suite de l'observation du fait clinique que l'un de nous a rapporté avec MM. Guillain et Mage, où un syndrome de Claude Bernard-Horner était apparu du côté opposé à un syndrome hémialgique d'origine thalamique. Peu d'expérimentateurs semblent après Pfeifer avoir étudié systématiquement ces phénomènes oculaires d'origine thalamique. Tout à fait incidemment, au cours de la lecture d'un travail de Schaltenbrand et Stanley Cobb (49) sur le comportement de deux Chats-Thalamus, nous avons cependant trouvé mention par ces auteurs, dans une observation, d'un myosis avec rétrécissement de la fente palpébrale du côté gauche. En se rapportant à la vérification anatomique, nous pouvons lire que le thalamus gauche chez ce chat avait été également lésé. Dans leur mémoire de 1935 sur les ré-

ponses autonomes à l'excitation électrique de l'hypothalamus, de la région préoptique et du septum, Ranson, Kabat et Magoun (20) disent seulement que les réponses telles que l'élévation de la tension artérielle, de la contraction de la vessie, réponses régulièrement associées avec la dilatation des pupilles lorsqu'on stimule l'hypothalamus, ne peuvent être obtenues du thalamus sus-jacent. Ranson et Mangoun (18) étudiant les réactions pupillaires et respiratoires induites par la stimulation électrique de l'hypothalamus avaient déjà précisé que les stimulations du thalamus, employées comme moyen de contrôle, ne produisaient pas de réactions, du moins en ce qui concerne les réactions pupillaires que nous avons ici en vue. Intéressantes à relever sont certaines constatations de Ingram, Ranson, Hannet, Zeiss et Terwilliger contenues dans leur mémoire de 1932 (17 *bis*).

En 1932, ces auteurs étudiant les effets de la stimulation du tegmentum avec l'appareil de Horsley Clarke et enregistrant surtout les mouvements obtenus (incurvation du cou, flexion et extension des membres...) notent (p. 534) : Dans un cas, la partie ventrale extrême du thalamus fut explorée aussi loin en avant que l'aire préoptique. En général cette région apparut être silencieuse quoiqu'une légère rétraction des membranes nictitantes résultait de la stimulation des aires médiale préoptique et supra-optique.

Plus loin les auteurs notent : Le nucleus subfascicularis stimulé chez 3 animaux était silencieux tandis que la partie ventrale du nucleus ventralis medialis, en dehors de la dilatation des pupilles, donnait dans quelques cas des mouvements indéfinis des membres antérieurs... La partie ventrale du nucleus ventralis du thalamus fut stimulée chez quatre animaux sans résultats définis en dehors de la rétraction des membranes nictitantes dans 2 cas et de la dilatation des pupilles chez trois d'entre eux. La stimulation de la lame médullaire externe (3 cas) ne donna pas de résultats constants... La zona incerta excitée isolément donnait une dilatation des pupilles.

Monnier (23), de ses expériences personnelles sur le singe, précise qu'une dilatation pupillaire bilatérale apparaît quand on excite un vaste territoire qui comprend la région latérale de l'hypothalamus avec les divers champs de Forel, le corps hypothalamique de Luys, le ruban de Reil médian, la zona incerta, le noyau réticulaire et la capsule interne.

Telles sont brièvement résumées les constatations expérimentales que nous avons pu retrouver dans la littérature en ce qui concerne les effets pupillaires par lésion ou excitation du thalamus optique.

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES PERSONNELLES.

Nous nous sommes proposé de rechercher si des effets pupillaires pouvaient être engendrés par des lésions thalamiques. Afin de donner à nos expériences le plus de valeur possible, nous avons, avec les moyens que nous avions chez le chien, rejeté les expériences d'excitation pour lesquelles il est difficile d'éliminer une action à distance sur des fibres

sympathiques passant au voisinage de la couche optique, ou même sur le noyau de la troisième paire sous-jacente. Aussi avons-nous cherché à provoquer, par électrolyse, des lésions destructives pures et limitées du thalamus.

L'un des gros obstacles de cette expérimentation est la difficulté avec laquelle on parvient à obtenir des lésions localisées exclusivement au thalamus. Certes, avec l'appareil de Horsley Clarke on peut arriver, chez le chat et le singe, à produire avec une précision rigoureuse une lésion dans un territoire fixé d'avance. Chez le chien, dont nous nous sommes servis comme animal d'expérience, la technique est imprécise malgré les repères les mieux établis. Nous avons fait construire un appareil permettant d'atteindre, sous des angles relativement comparables, la région du névraxe que l'on se propose de détruire. Sans avoir la précision de l'appareil stéréotaxique, cet appareil nous a été très utile. D'autre part, nous avons employé, pour produire des lésions très limitées, une aiguille à électrolyse bipolaire constituée par un tube de quartz plein de 3 millimètres de diamètre dans lequel sont noyés deux fils de platine, écartés de 1 mm. 5, dont l'extrémité dépasse la pointe de l'aiguille de quartz de 1 millimètre environ.

Technique. — Nous avions utilisé au début deux voies d'abord. La *voie temporale* (dans laquelle l'aiguille est enfoncée un peu obliquement en dedans et en bas tout en restant dans le plan frontal) nous avait paru tout d'abord avoir une grande sécurité car elle permet d'éviter le pédoncule et la région sous-optique, mais elle risque pour le moins de conduire à un embrochement des deux couches optiques. Par la suite, nous avons employé presque exclusivement la *voie transcalleuse* déjà utilisée par Roussy.

Dans cette méthode, le repère est un point situé à égale distance du milieu de l'horizontale passant par les rebords orbitaires et de la protubérance occipitale externe, 5 mm. environ en dehors de la crête médiane pour éviter le sinus longitudinal supérieur. Après *anesthésie au chloralose*, on incise les plans superficiels et l'aponévrose du muscle temporal, puis on récline celui-ci en dehors après quelques coups de rugine, et l'on fait au point de repère un trou de trépanation avec une fraise. Un trou de 1 cm. de diamètre est suffisant. On incise alors la dure-mère avec un fin bistouri en évitant soigneusement les veines méningées parfaitement visibles et l'on plonge l'aiguille presque perpendiculairement à la surface du cerveau à une profondeur de 2 cm. 5 à 3 cm.

Dans nos expériences, l'électrolyse a été faite avec un courant de 10 milliampères et 110 volts pendant 3 minutes environ, en ayant soin, comme le conseillait Roussy, d'inverser le sens du passage du courant pendant une 1/2 minute pour éviter les hémorragies secondaires. On retire alors l'aiguille.

Il est utile à ce moment d'élargir le trou de trépan d'au moins 1 cm. 5 de part et d'autre pour parer aux méfaits de l'œdème cérébral consécutif à l'électrolyse. On obture la brèche en suturant le muscle temporal à son aponévrose, puis on suture la peau.

Incidents. — Il ne faut pas méconnaître les déboires multiples qui peuvent survenir, même avec la technique, à main libre, la mieux conduite. Les fausses routes sont fréquentes, bien que, théoriquement, il paraisse aisé d'atteindre un ganglion aussi gros que le thalamus du chien. Il nous est arrivé (chien n° 3) d'aller léser la couche optique du côté opposé à la trépanation ; la possibilité d'hémorragie ventriculaire est bien connue de tous les expérimentateurs, de même que la mort par choc ou œdème cérébral ; les risques d'infection ne doivent pas être sous-estimés (3 cas sur 31 chiens). Mais l'embûche particulière dans le type d'expériences que nous nous proposions de réaliser est presque uniquement représentée par la trop grande profondeur de la lésion qui va frapper ou intéresser simultanément la région hypothalamique et le tronc cérébral. Il nous

est même arrivé qu'un hasard singulier aboutisse à la section électrolytique de la troisième paire (chiens n° 17 et 20).

Remarques. — Nous voudrions souligner un certain nombre de points qui nous paraissent essentiels dans cette expérimentation :

1° Des effets pupillaires immédiats peuvent se produire dès l'introduction de l'aiguille, avant même le passage du courant, et cela dans bien des cas, quel que soit le point touché du névraxe, à ce qu'il nous a semblé, qu'il s'agisse de mydriase ou de myosis du côté lésé.

Nous avons observé des mydriases instantanées alors même que la lésion était distante du thalamus, dans la corne occipitale, par exemple, alors qu'il n'existait pas d'hémorragie ventriculaire.

Lorsque l'on est vraiment dans le thalamus optique, on peut observer parfois (chien 8) une mydriase immédiate, mais dans la règle, d'après ce que nous avons vu, les modifications pupillaires et surtout l'anisocorie ne sont surtout appréciables ou n'apparaissent nettement que plusieurs jours après le choc opératoire, voire même plus tardivement.

2° Diverses précautions sont indispensables pour l'observation correcte des inégalités pupillaires.

Tout d'abord il faut éviter tout réclinement instrumental de la membrane nictitante qui peut cacher la pupille, car cette manœuvre est souvent suivie de conjonctivite pouvant fausser toute comparaison ultérieure.

Il faut bien connaître la mydriase qui entre en jeu dès que l'animal a peur et savoir le mettre en confiance avant l'examen.

Pendant cet examen, qui doit se faire dans une demi-obscurité et le regard de l'animal dirigé bien en face pour éviter la mydriase de l'abduction (réaction de Tournay), il faut attirer l'attention du chien sur un objet situé à une certaine distance pour ne pas risquer de méconnaître une inégalité pupillaire qui deviendrait plus difficilement visible lors de la contraction des pupilles pendant l'accommodation.

Enfin, il est indispensable de pouvoir noter le calibre des pupilles au moyen d'un pupillomètre qu'il est aisé d'établir une fois pour toutes avec une série de petits cercles de dimensions croissantes.

3° Nous ne saurions trop insister sur la nécessité de l'étude sur coupes sériées de la région thalamique, même pour des pièces considérées comme pouvant être mises au rebut. La possibilité de lésions vasculaires de contre-coup, parfois peu visibles sur pièces macroscopiques, mérite de rester présente à la mémoire, et nous pourrions citer une expérience sur le chat où nous avons réalisé ainsi involontairement un ramollissement typique de la cérébrale antérieure associé à une destruction limitée de la couche optique.

Notre étude a porté sur 31 chiens. Nous rapporterons dans ce travail trois observations particulièrement instructives qui méritent d'être retenues en ce qu'il s'agissait de lésions relativement pures du thalamus, accompagnées de longue survie. Elles paraissent prouver assez nettement, croyons-nous, l'existence d'inégalité pupillaire liée à des lésions de la couche optique.

Dans l'observation 29, avec survie de 29 jours, une lésion du thalamus dans sa partie supérieure et externe, pure de toute lésion sous-optique, a réalisé dès le 7e jour du même côté un syndrome de Claude Bernard-Horner (myosis associé à un rétrécissement de la fente palpébrale avec énophtalmie).

Dans l'observation 8, avec survie de 14 jours, un syndrome de Claude Bernard-Horner au complet est apparu au 5e jour et dura 4 jours, à la suite d'une lésion de la partie supérieure de la couche optique.

Dans l'observation 10, avec survie de 39 jours, une lésion limitée à la partie supérieure du noyau externe de la couche optique a engendré un myosis durable, du côté de la lésion, constaté (alors que l'animal avait été abandonné au chenil) 29 jours après l'opération, myosis d'origine sympathique comme semble le légitimer l'épreuve des collyres. Les coupes sériées ont permis en outre de mettre en évidence une atteinte du corps genouillé externe et une lésion microscopique du corps genouillé interne du même côté.

Nos observations de fausses routes ne sont pas moins précieuses que les précédentes et ont la valeur de témoins, du moins lorsque la survie a été suffisamment prolongée. C'est ainsi que nous savons qu'une lésion hémisphérique (chien 11), que des lésions limitées à la tête du noyau caudé (chiens 9 et 26), que des lésions de la corne occipitale (chien 14), voire même qu'une hémorragie ventriculaire (chien 24) n'ont aucun effet durable sur le diamètre pupillaire.

Pour autant qu'on puisse avoir une idée d'ensemble sur les faits que nous avons observés, il semble que la partie supérieure de la couche optique, surtout dans sa région rostrale, soit la région dans l'aire de laquelle une lésion destructive s'accompagne, du même côté, de myosis, avec parfois rétrécissement de la fente palpébrale, autrement dit d'un syndrome de Claude Bernard-Horner au complet ou dissocié. Ce syndrome oculo-sympathique est d'apparition parfois tardive, de durée souvent transitoire. Ce dernier caractère s'observe aussi en clinique, voire même dans l'expérimentation où nous savons que le syndrome peut également régresser.

Une seule réserve cependant est à faire pour le chien 10, à savoir l'atteinte simultanée du corps genouillé externe au sein même du thalamus et plus bas dans la région pédonculaire. Cependant, il n'est pas à notre connaissance que dans les inégalités pupillaires d'origine centrale, l'atteinte du corps genouillé externe puisse produire un myosis sympathique unilatéral. Si cette donnée se trouvait vérifiée par nos futures expériences, elle serait déjà, croyons-nous, d'un certain intérêt.

Chien n° 29. — Opéré le 1er juin 1937. *Electrolyse de la couche optique gauche* par la technique transcalleuse, avec inversion du courant pendant 30 secondes, après 3 minutes 1/2 d'électrolyse.

Pas de différence nette dans le diamètre pupillaire.

L'animal est surveillé tous les jours et l'on ne note aucune modification pupillaire jusqu'au *septième jour* après l'opération.

A ce moment, il existe un *syndrome de Claude Bernard-Horner du côté gauche. La*

pupille gauche est plus petite, le calibre des deux pupilles, mesuré au pupillomètre, étant respectivement de 3 pour la pupille gauche et de 4 pour la pupille droite. De plus, il *existe un abaissement de la paupière supérieure et une énophtalmie* de l'œil gauche.

L'état oculo-pupillaire reste identique les neuvième, dixième et quatorzième jours. Les calibres des pupilles sont toujours les mêmes : G = 3, D = 4. *Les pupilles réagissent très bien à la lumière et à l'accommodation.* Le rétrécissement de la fente palpébrale est très net : la *paupière supérieure est abaissée, la paupière inférieure relevée par comparaison* avec le côté droit.

Ces modifications pupillaires et palpébrales s'atténuent les jours suivants et le 30 juin, *vingt-neuf jours après l'opération, on ne note plus qu'une inégalité pupillaire minime.*

L'animal est sacrifié.

Etude anatomique. — L'étude sur coupes sériées, colorées par la méthode de Loyez, montre sur des coupes très antérieures, au niveau de la région du noyau lenticulaire, une plage de démyélinisation et une petite cavité anfractueuse à la limite du noyau interne et du noyau ventral du thalamus dans sa partie tout antérieure. Là s'épuise en avant la lésion expérimentale, strictement limitée au thalamus gauche (fig. 2). Plus en arrière on voit à son maximum de développement une lésion limitée et pure du thalamus gauche frappant surtout le noyau externe, ne descendant pas au-dessous de la commissure grise (fig. 3, fig. 4, fig. 5).

Sur les coupes plus postérieures encore (fig. 6), la lésion s'épuise sous forme de deux cavités bordant sur son flanc interne le corps genouillé externe du côté gauche. Il existe en dedans de ces fentes une certaine démyélinisation. Sur des coupes plus postérieures, on voit la fin du pulvinar, les corps genouillés externe et interne et le pédoncule cérébral, toutes formations remarquablement indemnes de toute lésion macroscopique ou microscopique.

Une coupe plus caudale encore montre le pédoncule flanqué du corps genouillé interne et, là encore, l'intégrité de la calotte pédonculaire comme du pied du pédoncule est remarquable.

Chien n° 8. — Opéré le 16 janvier 1936. *Electrolyse par voie transcalleuse du thalamus gauche.* A travers un large trou de trépan on introduit deux aiguilles de platine jumelées qui dépassent de un millimètre de fins tubes de verre qui les contiennent et les isolent. Electrolyse à 12 milliampères pendant 4 minutes. Alors que les pupilles étaient égales avant l'expérience, dix minutes après la pupille gauche est plus grande que la droite, de l'ordre de grandeur G4-D3 au pupillomètre. Le lendemain, les pupilles sont égales, toutes deux en mydriase. Le troisième jour, même état des pupilles.

Cinq jours après l'opération il existe un syndrome de Claude Bernard-Horner du côté opéré (gauche). Pupille gauche plus petite que la pupille droite de l'ordre de G2-D4. *La fente palpébrale est plus petite du côté gauche. Les pupilles réagissent toutes deux à la lumière.*

Neuf jours après l'opération, les deux pupilles sont redevenues égales.

L'animal est sacrifié le 30 janvier, après une survie de quatorze jours.

Etude anatomique. — L'électrode introduite par voie transcalleuse a produit une lésion de la couche optique gauche en dedans du noyau caudé, étendue entre les plans vertico-frontaux passant par le chiasma en avant et les tubercules mamillaires en arrière. Ainsi que le montrent les coupes ci-jointes (fig. 7 et 8), il s'agit d'une lésion très antérieure de la couche optique intéressant surtout sa partie interne et les noyaux antérieur et interne. La lésion paraît intéresser également l'extrémité antérieure du noyau caudé qui n'est pourtant pas détruit. Elle occupe à ce niveau en hauteur près de la moitié supérieure de la couche optique.

Plus en arrière dans le plan de section passant par les tubercules mamillaires, la légion ne figure plus (fig. 9) que sous la forme d'une mince fente visible seulement à l'examen microscopique. Plus en arrière il n'existe plus de lésion décelable.

Dans ces deux observations, chien n° 29 et chien n° 8, le syndrome de Claude Bernard-Horner fut d'apparition tardive, d'évolution transitoire, mais le syndrome était au complet.

Dans l'observation qui va suivre, chien n° 10, le syndrome de Claude

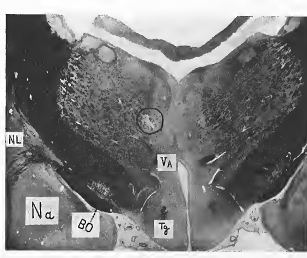


Fig. 2. — Chien 29, coupe 50.

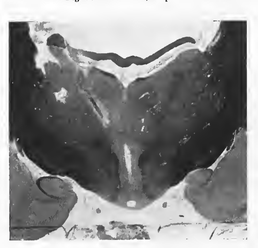


Fig. 3. — Chien 29, coupe 42.

Bernard-Horner était remplacé par une inégalité pupillaire, myosis du côté de la lésion, que l'épreuve des collyres permet d'intégrer, semble-t-il, dans les myosis par paralysie du sympathique.

Chien n° 10. — Opéré le 20 février 1936. Technique transcalleuse du *côté gauche*. 4 minutes d'électrolyse. Aucun choc opératoire.

Une demi-heure après l'opération, les deux pupilles sont en myosis, la gauche plus petite que la droite.

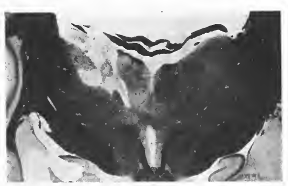


Fig. 4. — Chien 29, coupe 39.



Fig. 5 — Chien 29, coupe 34.

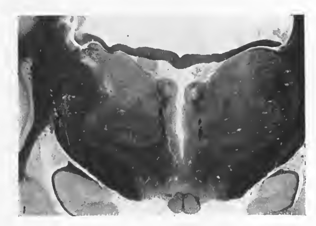


Fig. 6. — Chien 29, coupe 30.

Le lendemain, 2 février, les deux pupilles sont égales.

L'animal est en survie et les jours suivants aucune modification pupillaire, n'ayant été notée, le chien est abandonné au chenil.

Vingt-neuf jours après l'opération, en revoyant tous nos animaux, nous sommes

frappés par une *inégalité pupillaire, la pupille gauche étant plus petite que la droite sans que nous puissions préciser la date exacte de début de cette inégalité.*

Insistons sur le fait que les *pupilles réagissaient normalement à la lumière et à l'accommodation* et qu'il n'existait aucune paralysie de la motilité extrinsèque.

Le 25 mars 1936, trente-trois jours après l'opération, on pratique l'instillation de V gouttes de collyre à la cocaïne à 2 % dans chaque œil. Un quart d'heure après on note :

1° Une hypoesthésie cornéenne ;

2° Une asymétrie très nette des pupilles, plus nette qu'avant l'instillation, la pupille droite s'est plus dilatée que la gauche.

A ce moment, on instille à nouveau IV gouttes du même collyre dans chaque œil, la mydriase de l'œil droit s'en trouve nettement accrue et celle de l'œil gauche est peu modifiée.

Une heure après la première instillation, la pupille gauche a retrouvé son calibre antérieur, alors que la pupille droite est en mydriase nette. A ce moment le calibre de la pupille droite est double de celui de la pupille gauche.

Le 27 mars (trente-cinquième jour), l'instillation d'atropine (collyre au 1/200, VIII gouttes dans chaque œil) provoque une large mydriase de la pupille gauche, de même amplitude que celle du côté droit. Quatre jours plus tard, la pupille droite est en très large mydriase, alors que la pupille gauche est nettement plus étroite, tout en restant dilatée.

Bien que cette épreuve des collyres n'ait pas la pureté schématique des résultats classiques, il n'en reste pas moins que la cocaïne a agi faiblement (quoique de manière nette cependant) sur la pupille du côté lésé, comme pour un myosis sympathique. Par contre l'atropine a donné une mydriase bilatérale plus accusée cependant à droite, mais c'est surtout les jours suivants que l'étude du phénomène est très suggestive en ce qu'elle montre la dilatation énorme de la pupille droite contrastant avec la faible dilatation résiduelle de la pupille gauche.

L'animal est sacrifié le 31 mars après une survie de trente-neuf jours.

A l'autopsie, le cerveau débité en coupes sériées montre à la hauteur des tubercules mamillaires une lésion limitée de la partie externe du thalamus gauche (fig. 10), lésion qui plus en arrière prend (fig. 11 et fig. 12) une forme triangulaire puis en fer de lance à la hauteur du corps genouillé externe. L'étude sur coupes sériées de la région pédonculaire montre l'intégrité de celle-ci mais révèle, à l'examen microscopique (fig. 13), une lésion atteignant l'angle dièdre formé par les corps genouillés interne et externe du côté gauche. Cette lésion est peu étendue en hauteur ; elle a complètement disparu plus postérieurement où le pédoncule se montre remarquablement intact (fig. 14).

Discussion des résultats.

Nous ne croyons pas que les effets pupillaires obtenus dans les lésions que nous venons de décrire puissent être rapportées à l'atteinte au niveau du stratum zonale du thalamus de la voie pupillaire constrictrice cortico-prétectale dont Ranson (50), Barris (51) ont montré l'origine chez le chat en une zone restreinte à la partie inférieure du gyrus latéral postérieur.

Pour ces auteurs, le trajet de cette voie peut être figuré par l'étude des dégénérescences au Marchi le long du stratum sagittal interne autour du ventricule latéral puis par-dessus le corps genouillé externe et le stratum zonale du thalamus vers l'aire prétectale. L'excitation de l'aire corticale, de cette voie efférente cortico-prétectale, produit d'après ces auteurs une faible constriction bilatérale et approximativement égale des deux pupilles. Après l'ablation unilatérale de l'aire corticale, le chat 39 de Barris présentait certes de l'hippus plus marqué que ceux où l'ablation avait été bilatérale, mais après l'intervention *tous* les animaux présentaient des pupilles égales à la lumière ordinaire et de dimensions normales.

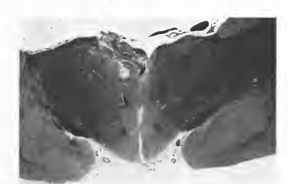


Fig. 7. — Chien 8, coupe n° 24

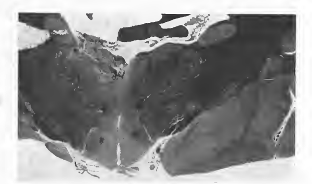


Fig. 8. — Chien 8, coupe n° 22.



Fig. 9. — Chien 8, coupe n° 4.

Tel n'est pas le cas dans nos expériences où l'action nettement dimidiée sous forme d'un myosis unilatéral s'accompagnait en outre d'un rétrécissement de la fente palpébrale, venant affirmer la nature sympathique paralytique du syndrome oculo-pupillaire obtenu.

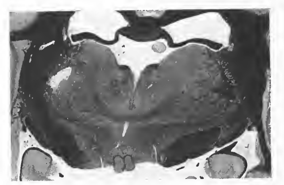


Fig. 10. — Chien 10, coupe n° 4.

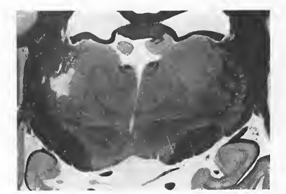


Fig. 11. — Chien 10, coupe n° 8.

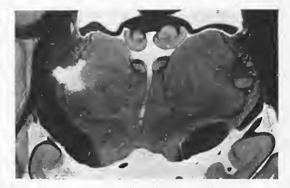


Fig. 12. — Chien 10, coupe n° 11.

Nous ne pensons pas davantage qu'on puisse incriminer l'atteinte de cette partie caudale et ventro-médiale du télencéphale intéressant la commissure antérieure, la portion caudale du septum pellucidum et l'aire préoptique médiale, région dont Kabat, Magoun et Ranson (20 *bis*) ont montré que l'excitation provoquait une contraction de la vessie et égale-

ment une faible dilatation des pupilles. Les lésions observées dans notre cas n'intéressent manifestement pas cette région et d'autre part ont des effets pupillaires dimidiés essentiellement différents.

L'atteinte simultanée du noyau caudé pourrait faire penser dans cer-

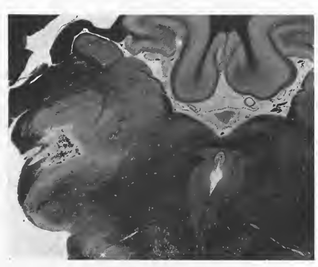


Fig. 13. — Chien 10, coupe n° 16.

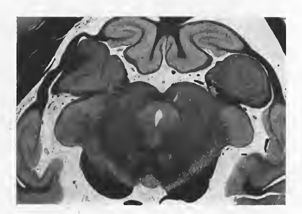


Fig. 14. — Chien 10, coupe n° 21.

taines de nos expériences à son intervention dans la réalisation des phénomènes oculo-sympathiques que nous avons observés. Les deux expériences ci-dessous montrent que le rôle du noyau caudé ne paraît pas devoir être invoqué. Dans la première observation, la lésion pure du noyau caudé ne s'accompagne pas d'anisocorie. Par contre, dans la seconde l'atteinte simultanée de la couche optique et du noyau caudé provoque dans les mêmes délais d'observation une anisocorie appréciable.

Chien 9. — Opéré le 13 février 1936, les aiguilles sont plongées vers la couche optique gauche. Les pupilles égales avant l'expérience présentent une légère mydriase bilatérale le 14 février, mais reviennent à leur calibre antérieur tout en restant égales les



Fig. 15. — Chien 9, coupe n° 13. Lésion pure du noyau caudé gauche

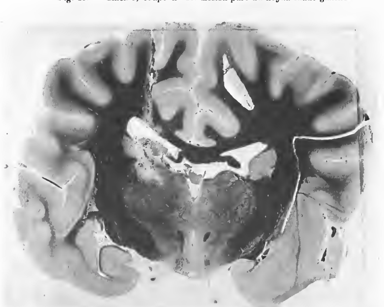


Fig. 16. — Chien 11, coupe n° 20. Lésion noyau caudé et couche optique du côté gauche. On voit, transhémisphérique, le sillon laissé par l'électrode dans son trajet vers la couche optique gauche.

15, 17, 19 et 20 février. Ceci jusqu'au 27 février où nous nous servons du chien pour une autre expérience sur la couche optique droite. Or, à l'autopsie (fig. 15), le noyau caudé gauche s'est montré électivement lésé par la première électrolyse qui se trouvait avoir respecté la couche optique gauche de façon parfaite. Du 13 au 20 février, aucune anisocorie n'avait pu être décelée.

Chien 11. — Opéré le 24 mars 1936, les aiguilles sont plongées vers la couche optique gauche. Aucun phénomène pupillaire par la suite. Apparition le 31 mars d'une inégalité pupillaire, la pupille gauche est légèrement plus grande que la droite. On se sert de l'animal le 31 mars pour une autre expérience sur la couche optique droite dont l'observation ne put être suivie, une suppuration des parties molles s'étant annoncée. Le chien est sacrifié le 2 avril. Or, à l'autopsie du côté gauche l'atteinte simultanée de la couche optique et du noyau caudé est évidente et peut être suivie sur la figure 16.

Remarques et digression sur la douleur spontanée et l'hyperpathie dans les lésions thalamiques expérimentales.

Dans nos diverses expériences ayant porté sur 31 animaux dont la couche optique avait été soit électivement intéressée ou lésée plus ou

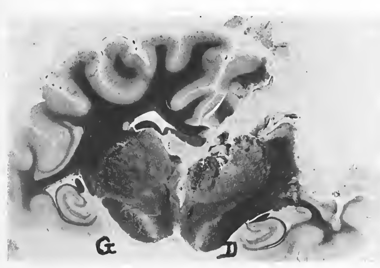


Fig. 17. — Chien 9, coupe n° 29, pour montrer la lésion massive du thalamus et du cortex *droits* de la 2e expérience. Noter l'intégrité du thalamus gauche non atteint par la 1re expérience (fig. 15) déjà citée, faite 14 jours auparavant.

moins massivement en même temps que les formations sous-jacentes, nous n'avons pas observé de douleurs spontanées, sauf dans un cas. Nous croyons utile de mentionner brièvement ce cas et les conditions spéciales de la production de l'hyperpathie : Le chien 9 opéré à gauche le 13 février 1936 (lésion du noyau caudé) est réopéré à droite le 27 février 1936 et au lieu de l'électrolyse bipolaire habituelle, nous plongeons une anse de galvanocautère dans la couche optique droite. Cette lésion grossière s'est accompagnée d'une grosse lésion du manteau cérébral. Le *lendemain*, tout attouchement du côté gauche du corps déterminait des cris et des gémissements si marqués que nous sacrifiâmes sans tarder le chien. La lésion très mutilante de la couche optique droite et du manteau cérébral droit, responsable de ces douleurs provoquées si pénibles, est visible en partie sur la figure 17 (1).

(1) Où l'on pourra remarquer en même temps l'intégrité de la couche optique gauche à laquelle nous avons fait allusion plus haut.

Dans aucun autre cas, malgré des destructions marquées thalamo-hypothalamiques, voire même dans une lésion génératrice d'un abcès de la couche optique (chien 25 ayant survécu du 23 février au 3 mars 1937) pareille hyperpathie n'a pu être relevée.

Notons en passant, bien qu'il semble s'agir ici d'un phénomène purement réflexe, que dans le cas du chien 13, après 2 minutes d'électrolyse, l'animal *sous anesthésie* poussa un cri de douleur si intense que l'opération fut interrompue sur-le-champ. Il existait une lésion médiane des deux couches optiques à caractère hémorragique ; le sang avait fusé d'ailleurs à la base du cerveau et le chien mourut en 48 heures sans avoir repris connaissance.

Tels sont les faits expérimentaux que nous avons observés et qui donnent à penser qu'il existe au niveau des couches optiques, sinon des centres, du moins des voies irido-dilatatrices. Ces premiers résultats de recherches encore en cours nécessiteront de nouvelles investigations et l'étude des dégénérescences consécutives aux lésions fines et limitées qui s'accompagnent d'anisocorie ou de syndrome de Claude Bernard-Horner mérite en particulier d'être poursuivie.

Tels quels, ces résultats expérimentaux ont leur contre-partie en clinique humaine où un certain nombre d'observateurs ont précisé, ou noté incidemment, au cours de certains syndromes thalamiques, des perturbations du calibre des pupilles, voire même un syndrome de Claude Bernard-Horner des plus typiques.

II. — **Données anatomo-cliniques.**

Bien qu'il s'agisse de faits relativement rares, un certain nombre d'observations cliniques ou anatomo-cliniques mentionnent en effet chez l'homme l'existence de troubles oculo-sympathiques dans les lésions de la couche optique.

Dans les 13 observations de syndrome thalamique que nous avons recueillies dans la littérature et où une inégalité pupillaire avait été notée, il s'agissait tantôt d'un phénomène homolatéral, tantôt contro-latéral. Il est souvent difficile d'interpréter ces troubles quant au côté pathologique à la lecture de nombre de ces observations, surtout lorsque l'épreuve des collyres n'a pas été pratiquée. Nous rapporterons les observations par nous colligées, tout en soulignant dès maintenant l'inégalité de leur valeur démonstrative, soit qu'il s'agisse de tumeurs dont nous savons le faible intérêt au point de vue du problème de localisation, soit qu'il s'agisse de lésions débordant la couche optique, effleurant la région hypothalamique, soit de lésions intéressant simultanément, ou à côté, les formations hémisphériques. Ces réserves faites, certaines observations ayant trait à des lésions vasculaires, telles que celles de Schmidt Rimpler, Lhermitte et Fumet; Lhermitte et Cornil; Foix, Chavany et Bascourret; Guillain, Garcin et Mage, paraissent particulièrement probantes. Dans un certain

nombre de cas, la pupille la plus petite semble siéger du côté de la lésion, bien qu'on ne puisse fixer encore de règle précise.

Nous rapporterons brièvement les observations relevées dans l'ordre chronologique. Les deux premières à notre connaissance sont celles de Schmidt Rimpler (52) dont l'une particulièrement intéressante a trait à un ramollissement de la couche optique.

Dans un article consacré à l'ophtalmomalacie, Schmidt Rimpler signale que cette affection, qui consiste en diminution du volume et de la tension du globe oculaire, est souvent associée à un ensemble symptomatique (ptosis incomplet de la paupière supérieure et myosis) qui réalise un syndrome de Claude Bernard-Horner.

Dans le premier cas de Schmidt Rimpler, à l'autopsie l'ophtalmomalacie coexistait avec un ramollissement de la partie supérieure du thalamus homolatéral. L'auteur note que le sympathique cervical ne présentait aucune lésion nette.

Nous ne pouvons tenir autant compte d'une seconde observation rapportée par le même auteur où, à l'autopsie d'un sujet ayant présenté une ophtalmomalacie avec ptosis et moysis gauches, il existait à côté d'un extravasat récent de la couche optique et du corps strié droits, une méningite chronique qui empêche de conclure de manière formelle, quant à l'étiologie des signes oculaires observés.

Nous citerons pour mémoire une observation de Géraudel (53) de névrogliome de la couche optique gauche qui s'accompagnait d'une hémiplégie avec inégalité pupillaire ; ici le syndrome d'hypertension intracranienne manifeste ne permet guère d'interprétation sûre.

L'observation de Monodesi (54) mérite plus d'attention. Monodesi, dans une lésion néoplasique de la couche optique gauche, a noté des phénomènes d'excitation oculo-sympathique du côté droit : exophtalmie légère, élargissement de la fente palpébrale, mydriase et augmentation de la sécrétion lacrymale du côté droit. A l'examen anatomique, la lésion (dégénérescence kystique d'un gliosarcome) siégeait aux 2/3 antérieurs du thalamus gauche, respectant le tiers postérieur de la capsule interne. Le siège antérieur de la lésion mérite d'être relevé en ce qu'il s'accorde avec les données expérimentales de Pfeifer et les nôtres.

L'observation princeps de Lhermitte et Fumet (55) de syndrome hémialgique d'origine thalamique, dont le protocole d'autopsie fut publié par la suite (55 *bis*, 56), présente un grand intérêt car nous y avons retrouvé mention d'une inégalité pupillaire et l'autopsie montra l'atteinte élective du noyau externe du thalamus.

Chez ce malade de 65 ans, présentant depuis 1919 un syndrome hémi-algique gauche (hémi-hyperalgie accompagnée d'une légère parésie et légère exaltation des réflexes avec minimum de troubles de la sensibilité objective), il existait entre autres troubles sympathiques une inégalité pupillaire : la pupille droite est plus grande que la gauche. A l'autopsie pratiquée en 1924, c'est-à-dire 5 ans après, le thalamus droit d'aspect ratatiné et induré laissait voir une apparence réticulée ou aréolaire spéciale au niveau du noyau externe. Histologiquement, si le pulvinar et les noyaux interne et antérieur ne laissent voir que des modifications légères, le noyau externe se trouve considérablement modifié (oblitération des vaisseaux autour desquels apparaissent de vastes plages au sein desquelles cellules et fibres nerveuses ont disparu, réalisant l'aspect réticulé ou grillagé). Notons que le protocole anatomique mentionne l'absence d'altération de la région sous-thalamique, du pédoncule cérébral, du bulbe. Quelques petits foyers microscopiques de

désintégration dans la protubérance sont mentionnés. La réaction de Wassermann s'était montrée chez ce malade constamment négative.

Dans une autre observation clinique de Lhermitte (57) de syndrome thalamique, nous retrouvons également mention d'une anisocorie.

Chez un sujet de 46 ans, indemne de syphilis, présentant le 14 septembre 1921 un ictus avec syndrome thalamique gauche à évolution régressive, l'examen oculaire pratiqué le 12 octobre montrait une inégalité pupillaire légère, la pupille droite étant plus grande que la gauche. Les réflexes pupillaires étaient normaux.

Foix, Chavany et Bascourret (58), en 1925, dans une étude d'ensemble sur les troubles végétatifs au cours du syndrome thalamique, signalent et retiennent l'attention sur l'existence, chez un malade de 60 ans atteint de syndrome thalamique gauche du type hémialgique, de phénomènes d'ordre spécial caractérisés par une hémihypersudation du côté atteint, prédominant à la face, un syndrome oculo-sympathique d'excitation du même côté, une exagération du réflexe pilomoteur de la région cervico-faciale du même côté.

Foix, Chavany et Bascourret précisent avec soin : « On est frappé dès l'abord par la flagrante dyssymétrie des deux yeux du malade, l'œil gauche étant manifestement plus ouvert que l'œil droit. Si l'on précise, on voit que le globe oculaire gauche est plus saillant, que la fente palpébrale est plus ouverte à gauche, que la paupière supérieure gauche est rétractée, comme cela se voit dans le goitre exophtalmique, enfin que la pupille gauche est en mydriase (d'où inégalité pupillaire très nette). L'œil gauche apparaît plus brillant que le droit. »

Eliminant l'hypothèse d'une paralysie du facial supérieur, vérifiant l'absence de toute lésion surajoutée vertébrale ou pleuro-pulmonaire, les auteurs, en présence de ce syndrome oculo-palpébral, reconnaissent qu'il est délicat de savoir quel est le côté pathologique. L'hypersudation très nette de tout le côté gauche du corps les fait opter pour un syndrome d'excitation du côté gauche. Instillant dans l'œil droit deux gouttes d'une solution de cocaïne à 4 %, les auteurs notent « au bout d'un quart d'heure au niveau de cet œil: mydriase, légère saillie du globe avec élargissement de la fente, manifestations qui durent tout un après-midi, rétablissant l'harmonie de ce visage dont on constate nettement en temps normal l'asymétrie très marquée ».

Si nous rapportons avec soin cette observation, c'est que nous y voyons posé de façon très explicite le problème des phénomènes oculo-sympathiques au cours des lésions thalamiques. Les auteurs ajoutent : « En présence de ce fait, nous avons recherché des phénomènes analogues dans 9 cas de syndrome thalamique plus ou moins complet ; ils manquent chez tous, sauf chez deux sujets qui présentaient le premier un syndrome thalamique classique du type syndrome de la cérébrale postérieure avec élargissement de la fente palpébrale et dilatation de la pupille du côté hémiparésié, le second un syndrome thalamique fruste à type hémialgique presque superposable à celui que nous venons de relater, mais où il existait du côté hémiparésié un notable degré de myosis, rétrécissement de la fente palpébrale ».

Davidenkoff (59) a rapporté une observation de syndrome thalamique

du côté droit avec troubles végétatifs du même côté. La fente palpébrale était plus large du côté droit et la pupille avait présenté une mydriase passagère. Cette observation est plus délicate à interpréter du fait de la coexistence d'une diplopie et d'un signe d'Argyll Robertson bilatéral.

Melikov signale (60) dans un cas de gliome de la couche optique droite une inégalité du calibre pupillaire (légère mydriase droite), mais il s'agit d'un cas complexe du fait de la cécité de l'œil gauche avec stase papillaire.

Dans un travail sur la forme hémialgique du syndrome thalamique, Lhermitte et Cornil (56) rapportent, en 1929, une observation où nous retrouvons encore mention d'une anisocorie.

Deux ans après un ictus qui avait provoqué une hémiplégie doite, régressive, un deuxième foyer thalamique gauche fait apparaître un syndrome hémialgique droit. Les auteurs notent : « Les troubles sympathiques se traduisent ensuite par une inégalité pupillaire, la pupille gauche étant plus petite que la pupille droite. Les réactions sont cependant normales à la lumière et à l'accommodation. » Le malade présentait aussi des bouffées de chaleur et des rougeurs subites atteignant divers territoires du côté droit, surtout au moment des crises douloureuses.

L'un de nous avec MM. Guillain et J. Mage (37) a eu l'occasion, en 1931, d'observer et de suivre longuement un sujet atteint d'un syndrome thalamique hémialgique droit avec syndrome de Claude Bernard-Horner typique du côté gauche, tous deux apparus simultanément.

Il s'agissait d'un homme de 49 ans qui présentait des douleurs très violentes à caractère causalgique dans tout le côté droit du corps avec hypersudation de ce côté ; hypoesthésie tactile, douloureuse et thermique à droite, ces sensations élémentaires prenant une tonalité douloureuse très marquée ; diminution de la sensibilité vibratoire à droite ; 2° léger tremblement statique du membre supérieur droit ; absence d'hémiplégie motrice, légère exagération du réflexe rotulien droit, sans signe de Babinski. Chez ce malade, l'examen des yeux révélait un syndrome de Claude Bernard-Horner typique du côté gauche : enophtalmie, rétrécissement de la fente palpébrale, myosis. Les réflexes pupillaires étaient en tout point normaux. Il n'existait aucune paralysie oculaire. L'épreuve du collyre à la cocaïne montra qu'il s'agissait bien d'un myosis paralytique.

L'examen des membres du côté droit décelait une hyperthermie légère des téguments, des veines plus saillantes, une cyanose nette des extrémités avec œdème du mollet droit. Le côté gauche était normal. Les indices oscillométriques étaient plus amples à droite qu'à gauche et l'épreuve de l'angiospasme orthostatique faisait constater une inexcitabilité totale du côté droit. Tout se passait donc comme s'il existait une vasoparalysie du côté droit qui jointe au syndrome paralytique de Claude Bernard-Horner du côté gauche réalisait une véritable *syndrome alterne de paralysie sympathique* au cours d'une lésion thalamique.

Nous mettions l'accent sur le fait que le syndrome de Claude Bernard-Horner se montre, dans cette observation, croisé par rapport au syndrome hémialgique, le syndrome paralytique oculo-sympathique étant du même côté que la lésion de la couche optique, contrairement aux faits observés par Foix, Chavany et Bascourret.

Alajouanine, Thurel et Coste (61) ont rapporté, en 1934, un cas d'hémorragie thalamo-pédonculaire avec syndrome de Parinaud, signe d'Argyll

Robertson et syndrome de Claude Bernard-Horner homolatéral. Il s'agit d'un cas à lésion plus diffuse mais où cependant les troubles oculo-sympathiques, transitoires, siégeaient du côté de la lésion.

Schuster, en 1936, dans un important travail sur la pathologie du thalamus optique (62), basé sur 26 observations, souligne dans 3 observations anatomo-cliniques les troubles oculo-sympathiques. Nous retiendrons les cas 16, 19 et 21. Il existe bien des anisocories dans nombre de ses autres observations, mais parce que ces anisocories sont de minime importance, ou encore parce que les pupilles ont montré des réactions réflexes faibles (ou encore que la lésion fuse dans le pédoncule, comme dans l'observation 5), nous ne croyons pas devoir les retenir.

Dans l'observation 16 (hémiplégie gauche), la pupille gauche est plus grande que la droite, les réactions pupillaires sont normales. L'autopsie montre un ramollissement à la partie la plus externe du noyau externe du thalamus droit, mais également un ramollissement dans le putamen droit. A gauche, il existait un petit ramollissement des parties externe et moyenne du pallidum.

Dans l'observation 19 (hémiplégie gauche), la pupille et la fente palpébrale sont plus larges à gauche qu'à droite. Les réactions pupillaires se montrent normales. A l'autopsie, on note plusieurs foyers de ramollissement cortical et un foyer siégeant dans le pulvinar droit et comprenant le corps genouillé externe. Le thalamus droit est atrophié; il existe un petit foyer de ramollissement situé probablement au bord inférieur du noyau latéral, mais les modifications considérables de toute la région rendent toute précision difficile.

Dans l'observation 21 (ictus avec hémiplégie gauche), la pupille gauche se montre plus large que la droite. Les réactions pupillaires sont normales. A l'autopsie il existe un foyer de ramollissement situé dans le noyau interne du thalamus droit, en outre on note un gros ramollissement de l'hémisphère droit comprenant la substance blanche des circonvolutions centrales, le putamen droit, le pallidum ainsi qu'une grande partie de la capsule interne.

Schuster insiste aussi sur la difficulté de savoir le côté qui est pathologique en présence de ces troubles oculo-pupillaires.

***

L'étude de ces diverses observations est très instructive en ce qu'elle nous montre, malgré la rareté relative des cas jusqu'ici publiés, qu'on peut observer des phénomènes oculo-sympathiques au cours des syndromes thalamiques et de certaines lésions de la couche optique, soit qu'il s'agisse d'un syndrome de Claude Bernard-Horner au complet ou réduit à un myosis par paralysie du sympathique, soit qu'il s'agisse de phénomènes oculo-sympathiques d'excitation. Ces faits cliniques et anatomo-cliniques, mis en regard des faits expérimentaux, montrent bien qu'il ne saurait s'agir de coïncidence fortuite.

Nous ne saurions trop insister sur la nécessité d'avoir recours désormais à l'épreuve des collyres pour décider du côté pathologique, en particulier lorsque le syndrome oculo-sympathique d'irritation ou d'excitation ne se montre pas au complet, de même nous insisterons sur la nécessité

de s'assurer que le syndrome oculaire n'est pas lié à l'atteinte antécédente ou concomitante de la chaîne ou des voies sympathiques en un autre point de leur long parcours (atteinte bulbaire associée, lésion vertébrale ou du dôme pleuro-pulmonaire). De même, il importera toujours de s'assurer de l'absence de toute syphilis pour donner à une inégalité pupillaire observée toute sa valeur. Nous soulignerons enfin la nécessité de toujours établir que les réflexes pupillaires à la lumière et à l'accommodation sont normaux pour que le syndrome de Claude Bernard-Horner, qui ne les altère pas, puisse être affirmé sans restriction aucune.

Par rapport au côté de la lésion, le trouble oculo-sympathique dans les observations que nous venons de rappeler, paraît siéger tantôt du côté de la lésion, tantôt du côté opposé. Dans 6 cas, il existait un syndrome de Claude Bernard-Horner ou une pupille plus petite *du côté de la lésion thalamique* (cas de Schmidt Rimpler; Lhermitte et Cornil ; Guillain, Garcin et Mage ; 3 cas de Schuster). Dans 2 cas existait une mydriase du côté de la lésion (cas de Lhermitte et Fumet, cas de Lhermitte). Dans les 3 cas rapportés par Foix, Chavany et Bascourret, c'est la pupille *du côté opposé à la lésion thalamique* qui parut anormale (deux fois en mydriase, une fois en myosis).

La recherche attentive des phénomènes oculo-sympathiques au cours des syndromes thalamiques, l'exploration systématique des anisocories de ce type à l'épreuve des collyres mérite d'être poursuivie. Elles permettront sans doute à l'avenir de déceler de nouveaux cas de perturbation de l'irido-dilatateur dans les lésions de la couche optique, lors même qu'elles ne s'accompagneront pas de syndrome algique évident, et surtout d'élucider le côté du trouble oculo-pupillaire par rapport à la lésion. Il est même possible que nombre de ces syndromes oculo-sympathiques passent inaperçus, leur effacement progressif ne permettant pas de les reconnaître tardivement. Pareille atténuation du syndrome oculaire n'est pas pour nous surprendre, nous en connaissons l'équivalent au cours des syndromes bulbaires ou médullaires où nous avons vu personnellement s'estomper progressivement, dans le temps, les éléments d'un syndrome de Claude Bernard-Horner autrefois des plus évidents. Ce sera l'œuvre de demain de savoir encore, si faire se peut, la topographie précise de la lésion thalamique génératrice de pareils syndromes oculo-sympathiques. Il est à noter dès maintenant qu'ils semblent avoir été relevés surtout dans les formes hémialgiques, mais dans nombre d'autres cas de type différent on peut se demander s'ils n'ont pu passer inaperçus à une période éloignée du début de leur installation. Il semble bien que l'on ne puisse guère faire intervenir l'hémialgie dans leur genèse. En admettant même que des phénomènes de répercussivité entrent en jeu en pareil cas, leur effet ne saurait être que bilatéral, du moins dans la réponse pupillaire à la douleur, autant que nous sachions.

Les examens anatomiques chez l'homme montrent trop souvent, nous l'avons vu, dans l'étude de ce difficile problème, des lésions multiples ou étendues, dépassant souvent le territoire de la couche optique, fusant en

particulier vers le mésencéphale. C'est dire combien le problème physiologiqne de ces centres et voies oculo-sympathiques dans les régions hautes du névraxe, dans le diencéphale en particulier, reste souvent hérissé de difficultés, à ne s'en tenir qu'à la discipline anatomo-clinique. La discipline expérimentale connaît elle-même les mêmes déboires mais les quelques faits que nous avons exposés et rassemblés plus haut permettent, croyons-nous, d'aller plus avant vers de possibles solutions.

Pour ce qui concerne la région thalamique, les faits expérimentaux que nous avons apportés représentent le bilan actuel de recherches en cours, qui nécessiteront certainement encore de patientes investigations avant d'aboutir à des résultats formels. Néanmoins, les faits que nous avons observés semblent montrer qu'une lésion de la partie supérieure du thalamus dans son segment antérieur réalise parfois un syndrome de Claude Bernard-Horner tout à fait typique, comme pour les chiens 29 et 8, ou une inégalité pupillaire que l'épreuve des collyres permet, semble-t-il, d'intégrer dans le myosis par paralysie du sympathique (chien 10).

Dans l'état actuel de nos recherches, un certain nombre de points nécessitent encore des éclaircissements et des précisions. L'on peut se demander si la région du noyau caudé, voire même du noyau lenticulaire, ne serait pas susceptible d'engendrer de pareils phénomènes pupillaires. Nous ne le croyons guère pour le noyau caudé, ainsi que nous l'avons mentionné.

Ce sera l'œuvre de demain de rechercher la solution des problèmes que soulèvent nos constatations, de jalonner les voies thalamo-hypothalamiques, de même que d'établir, si faire se peut, le rôle respectif des modifications du tonus de la troisième paire et de la paralysie de centres oculo-sympathiques dans la réalisation du myosis par lésion thalamique. Une voie plus directe que le long relai hypothalamo-bulbo-cervical conduit-elle à l'irido-dilatateur des fibres parties du thalamus ? La question mérite d'être posée. Elle garde quelque pertinence, si audacieuse qu'elle puisse paraître, si l'on veut bien se rappeler le problème, toujours sans solution de l'existence ou non de fibres irido-dilatatrices venant des centres bulbaires du sympathique et gagnant le ganglion de Gasser à travers la racine bulbo-protubérantielle du trijumeau, problème posé depuis Magendie et que la neurotomie rétro-gassérienne chez l'homme n'a pas encore résolu sans conteste (63,64).

Une expérience que nous avons pratiquée chez le chat pose le problème de façon très suggestive.

Le chat 16, sous anesthésie à l'éther, après ligature préalable des carotides, subit l'ablation du cortex hémisphérique droit, comme pour réaliser un hémi-thalamus animal. Nous pratiquons ensuite au bistouri une section vertico-frontale unique à la partie antérieure du thalamus droit. L'animal réveillé présente un syndrome typique de Claude Bernard-Horner du côté droit avec intégrité des réflexes pupillaires, syndrome qui va durer de 11 heures à 17 heures. A 17 heures nous sectionnons au cou le tronc vago-sympathique droit. Majoration légère, mais nette du myosis

du côté droit. Section identique au cou du tronc vago-sympathique gauche. On note aussitôt un rétrécissement très net de la pupille gauche, associé à un rétrécissement de la fente palpébrale, mais l'inégalité pupillaire persiste (pupille droite plus petite que la gauche) après cette section bilatérale du sympathique cervical. L'animal est sacrifié à 17 h. 15. La pièce anatomique est coupée en série (dans le plan horizontal pour suivre la fente vertico-frontale de transsection). La lésion se montre encore plus antérieure que nous l'estimions, le plan de section ayant passé entre le noyau caudé et le bord antérieur du thalamus qu'il écorne dans sa partie toute rostrale.

Pareille expérience donnerait à penser, si elle se confirmait comme nous nous proposons de le rechercher, qu'il est peut-être d'autres voies que la longue voie hypothalamo-pédonculo-ponto-bulbo-médullaire pour certaines fibres irido-dilatatrices d'origine thalamique. On serait tenté d'admettre également pour pareille inégalité pupillaire persistant après section des deux chaînes sympathiques une perturbation du tonus de la 3e paire par la lésion et du côté de la lésion. Ce mécanisme reste possible et doit être retenu.

Notons par ailleurs que Lévy avait noté sur le chat que la section du tronc vago-sympathique entre les ganglions sympathiques cervicaux supérieur et inférieur, du côté où il excitait le corps de Luys, diminue la réaction oculaire consécutive de l'excitation sans la supprimer, tandis que l'extirpation du ganglion cervical supérieur des 2 côtés diminue considérablement la réaction et souvent la supprime complètement.

Le problème comme on le voit est tentant de savoir si une voie plus directe que la longue voie descendante classique à travers le tronc cérébral et la moelle n'unit pas le thalamus à un segment plus élevé de la voie irido-dilatatrice. De nouvelles investigations seront nécessaires pour élucider cette hypothèse que nous ne faisons que suggérer.

Le caractère transitoire des modifications pupillaires dans les lésions expérimentales ou pathologiques du thalamus demande également une explication. Nous ne pensons pas que l'on puisse invoquer des phénomènes de diaschisis retentissant sur le centre hypothalamique sous-jacent, ne serait-ce qu'à cause de l'apparition souvent tardive et aussi de la longue durée parfois notée des phénomènes oculo-pupillaires. Par contre, on peut se demander si les lésions thalamiques ne frappent pas quelques-unes des voies sympathiques qui se rendent au centre hypothalamique, atteinte introduisant une perturbation plus ou moins durable de ce centre, qui pourrait retrouver son autonomie régulatrice après certains délais. Ceci serait assez en accord avec l'évolution régressive des syndromes de Claude Bernard-Horner par atteinte de centres plus bas situés, bulbaire ou médullaire, où, en clinique humaine, nous assistons, dans certains cas, au cours d'une lésion apparemment fixe, à un effacement progressif de la triade oculo-sympathique.

Il n'en était pas moins intéressant, croyons-nous, de grouper en une vue d'ensemble, les faits classiques étudiés jusqu'ici de façon fragmen-

taire, en essayant, par une contribution personnelle, d'ajouter expérimentalement un chaînon au-dessus des centres hypothalamiques si magistralement étudiés par Karplus et Kreidl, Ranson et son Ecole.

Ce travail n'a été possible que grâce à la libéralité de nos Maîtres, le Pr Pierre Duval qui nous a donné la plus large hospitalité au Laboratoire de Chirurgie Expérimentale de la Faculté de Médecine ; le Pr Léon Binet qui nous a facilité grandement nos recherches ; le Pr Georges Guillain qui nous a permis d'user largement des ressources du Laboratoire d'Anatomie Pathologique de la Clinique des Maladies du Système Nerveux où notre collègue et ami Ivan Bertrand, Chef du Laboratoire, nous a rendu toutes choses faciles. Nous tenons à leur exprimer notre vive gratitude.

BIBLIOGRAPHIE

Nous ne citerons que les principaux mémoires, renvoyant à la thèse de l'un de nous (40) pour une bibliographie plus complète.

1. Pourfour du Petit. *Comptes rendus des séances de l'Académie des Sciences*, 1727.
2. Biffi. *Intorno all'influenza che hanno sull'occhio i due nervi grande simpatico et vago*, Pavia, 1846.
3. Budge et Waller. *Comptes rendus des séances de l'Académie des Sciences*, 1851, p. 370 et 418.
4. Schiff. *Untersuchungen über die Physiologie des Nervensystems*, Frankfurt, 1855.
5. Salkowski. Ueber das Budgesche cilio-spinale Zentrum. *Zeits. f. rat. Med.*, 29, 1867, 167.
6. Claude Bernard. *C. R. des séances de l'Académie des Sciences*, 34, 1852, 472, et *C. R. Société de Biologie*, octobre-novembre 1852.
7. Mme Dejerine-Klumpke. Contribution à l'étude des paralysies radiculaires du plexus brachial, etc. *Revue de Médecine*, 1885, p. 591 et 739.
8. Babinski et Nageotte. Hémiasynergie, latéro-pulsion et myosis bulbaires avec hémianesthésie et hémiplégie croisées. *Société de Neurologie*, 17 avril 1902, et *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 15, 1902, 492.
9. Hoffmann. Gleichseitige Lähmung des Halssympathicus bei unilateraler apoplektiformer Bulbär-paralyse. *Deut. Arch. f. klin. Med.*, 73, 1902, 335.
10. Knud Winther. Etude sur les syndromes hémibulbaires. Les voies sympathiques dans le bulbe. *Acta Psychiatrica et Neurologica*, fasc. 1 et 2, 1932, 719.
11. Dejerine, Pélissier et Lafaille. Syndrome de Claude Bernard-Horner et signe d'Argyll Robertson unilatéral d'origine vraisemblablement pédonculaire. *Revue neurol.*, 1914, 119.
12. Karplus et Kreidl. Zwischenhirn und Halssympathicus. *Arch. für die ges. Physiologie*, t. 129, 1909 ; 135, 1910 ; 143, 1912 ; 171, 1918 ; 203, 1924 ; 215, 1926 ; 219, 1928.
13. Schrottenbach. Beitrag zur Kenntniss der Uebertragung vaso-vegetativer Funktionen im Zwischenhirn. *Zeit. f. Neur. u. Psych.*, 23, 1914, 431 et 497.
14. F. H. Lévy. Reizversuche zur centralen Pupilleninnervation. *Neurol. Centralbl.*, 47, 1927, p. 820 et 49, 1928, p. 725.
15. Shinosaki Tetsushiro. Reizversuche zur zentralen Pupilleninnervation im Corpus Luysi. *Zeits. f. d. gesamte experim. Med.*, 66, 1929, 171.
16. Shigematsu. L'innervation pupillaire du corps de Luys. *Revue neurol.*, t. 2, 1931, 861.
17. Ingram, Ranson et Hannet. Pupillary dilatation produced by direct stimulation of the tegmentum of the Brain Stem. *Amer. Journal of Phys.*, 98, 1931, 687.

17 *bis*. Ingram, Ranson, Hannet, Zeiss et Terwilliger. Results of stimulation of the tegmentum with the Horsley Clarke stereotaxic apparatus. *Arch. of Neur. and Psych.*, 1932, vol. 28, p. 513-541.

18. Ranson et Magoun. Respiratory and pupillary reactions induced by electrical stimulation of the hypothalamus *Arch. of Neur. a. Psych.*, 29, 1933, 1179.

19. Kabat, Magoun et Ranson. Electrical stimulation of the hypothalamus. *Proc. of the Soc. of Exper. Biol. and Med.*, 31, 1934, 541.
20. Ranson, Kabat et Magoun. Autonomic responses to electrical stimulation of hypothalamus, preopticregion and septum. *Arch. of Neurol. and Psych.*, 33, 1935, 467.
20 *bis*. Kabat, Magoun et Ranson. Reaction of bladder to stimulation of points in the forebrain and midbrain. *Journal of comparat. Neurol.*, février 1936, 63, 211.
21. Crouch et Elliott. The hypothalamus as a sympathetic center. *Amer. Jl. of Phys.*, 115, 1936, 245.
22. Karplus. *Die Physiologie der vegetativen Zentren.* Traité de Bumke et Foerster, t. 11, p. 419, Article « Regulicrung der Irisbewegungen ».
23. M. Monnier. Réactions pupillaires consécutives à l'excitation faradique du tronc cérébral chez le singe. *Revue neurologique*, 1938, 69, p. 692.
23 *bis*. M. Monnier. Physiologie des formations réticulées. III. —Dilatation pupillaire consécutive à l'excitation faradique du bulbe chez le chat. *Revue neurologique*, 1938, 69, p. 751.
24. Beattie, Duel et Ballance. The effects of stimulation of the hypothalamus pupillo-dilatator center after successfull anastomoses between the cervical sympathetic and certain motor nerves. *Journ. of Anat.*, 66, III, 1932, 283.
25. Sjogren. Du syndrome accompagnant les lésions du corps hypothalamique de Luys. *Acta Psych. et Neurol.*, 1931, fasc. 2, 3,301.
26. Wulff. Corpus Luysi und das hemiballistische Syndrom. *Acta Psych. et Neurol.*, 1932, fasc. 4-999.
27. I. Bertrand et R. Garcin. Etude anatomo-clinique d'un cas d'hémiballismus. Lésion dégénérative du corps de Luys et de la zona incerta. *Revue neurol.*, t. II, 1933, 820.
28. Gerstmann. Zur Frage der sympathischen Gehirnbahnen. *Jahrb. f. Psych. u. Neur.*, 34, 1913, 287.
29. Spiegel. Die zentrale Lokalisation autonomer Funktionen. *Zeits. f. Neur. u. Psych.* (*Ref.*), 22, 1920, 142.
30. Segall. Ein Beitrag zur Pathologie des Corpus Luysi. *Monat. f. Psych. u. Neurol.*, 52, 1922, 156.
31. Poppi. Syndrome thalamo-capsulaire par ramollissement du territoire de l'artère choroïdienne antérieure *Zentralb. f. d. ges. Neur.*, 52, 1929, 79.
32. Trendelenburg et Bumke. Experiences sur les voies centrales des fibres pupillaires du sympathique. *Kl. Monatsch. f. Augenheilk.*, 47, 1909, 481.
33. Shima. Beziehung des Gehirns zur Adrenalin-mydriasis. *Arch. f. d. ges. Phys.*, 126. 1909, 269.
34. Foerster et Gagel. Die Sektion des Vorderseitenstrangs beim Menschen. *Zeits. f. d. ges. Neur. u. Psych.*, 138, 1932, 70.
35. Beattie, Brow et Long. Physiological and anatomical evidence for the existence of nerve tracts connecting the hypothalamus with spinal sympathectic centers. *Proc. Roy. Soc. Biol. London*, 106, 1930, 253.
36. Magoun, Ranson et Hetherington. Descending connections from the hypothalamus. *Archiv. of Neurol. and Psych.*, 1938, 39, n° 6, 1127.
37. G. Guillain, R. Garcin et J. Mage. Syndrome de Claude Bernard-Horner du côté opposé aux troubles sensitifs dans un cas de syndrome thalamique. Contribution à l'étude des centres sympathiques du diencéphale. *C. R. des séances de la Société de Biologie*, 11 juillet 1931, t. 107, 1274.
38. Garcin (R.) et Kipfer (M.). Syndrome de Claude Bernard-Horner homolatéral dans certaines lésions expérimentales du thalamus optique ; contribution à l'étude des centres et des voies oculo-sympathiques du diencéphale. *C. R. des séances de la Société de Biologie*, 4 décembre 1937, t. 126, 864.
39. Garcin (R.) et Kipfer (M.). Phénomènes oculo-sympathiques (syndrome de Claude Bernard homolatéral), dans les lésions du thalamus optique chez l'animal. Contribution expérimentale à l'étude des centres et des voies oculo-sympathiques du diencéphale. *Revue neurol.*, décembre 1937, p. 862.
40. Kipfer. *Les inégalités pupillaires d'origine sympathique dans les lésions du système nerveux central.* Thèse Paris, février 1938 (Arnette, édit.).
41. Sherrington. Article « Thalamus optic » in : *Text book of Physiology*, E. A. Schäfer, vol. II, London, 1900.
42. Probst. Experimentelle Untersuchungen über das Zwischenhirn und dessen Verbindungen besonders die sogennante Rindenschleife. *Deut. Zeit. f. Nervenh.*, 13, 1898, 384.

Voirégalement *Mon. f. Psych. u. Neur.* 1900, 7, et *Arch. f. Psych. u. Nervenkr.*, 33, 1900, 721.
43. May. cité par Roussy.
44. Mann. Sur le thalamus. *The Brit. Med. Jl.*, 1905, 289.
45. Roussy. *La Couche optique.* Thèse Paris, 1907.
46. Bechterew et Mislawski, cités par Roussy.
47. Bechterew. *Die Funktionen der Nervenzentra,* 2, 1909, 1150. Cité par Karplus et Kreidl (*loc. cit*) 1910, 135.
48. Pfeifer. Untersuchungen über die Funktion des Thalamus Opticus. *Arch. für Psych.*, 1914, t. 51, 206 ; 53, 760 ; 54, 106.
49. Schaltenbrand et Stanley Cobb. Clinical and anatomical studies on two cats without neo-cortex. *Brain*, 53, part. 4, 1931, 449.
50. Hare, Magoun et Ranson. Pathways for pupillary constriction. Location of synapses in the path for the pupillary light reflex and of constrictor fibers of cortical origin. *Arch. of Neurol. and Psych.*, 1935, 34, 1188.
51. R. B. Barris. A pupillo-constrictor area in the cerebral cortex of the cat and its relation to the pretectal area. *Jl. of comp. Neurol.*, 63, n° 2, 1936, 353.
52. Schmidt-Rimpler. *Augenheilkunde und Ophtalmoskopie*, 7° édit., Hirzel, 1901, Art. « Ophtalmomalacie », p. 355.
53. Geraudel. Névrogliome de la couche optique gauche. *Soc. Anat.*, 1901, 324.
54. Monodesi. Sur le syndrome thalamique. Anal. in *Revue neurol.*, 1916, 368.
55. Lhermitte et Fumet. Syndrome hémialgique pur d'origine thalamique chez un lacunaire. *Revue neurol.*, 1921, 46.
55 *bis*. J. Lhermitte. Les syndromes thalamiques dissociés. *Annales de Médecine*, mai 1925, p. 497.
56. Lhermitte et Cornil. La forme hémialgique du syndrome thalamique. *Gaz. Hôpitaux*, 13 juillet 1929.
57. Lhermitte. Un cas de syndrome thalamique à évolution régressive. L'ataxie résiduelle. *Revue neur.*, 1921, 1256.
58. Foix, Chavany et Bascourret. Syndrome thalamique avec troubles végétatifs. *Revue neurol.*, t. II, 1925, 124.
59. Davidenkoff. *Encéphale*, t. 21, 1926, 613.
60. Melikov. Ueber einige Variationen des Thalamussyndroms. Anal. : *Zeutralb. f. d. ges. Neurol.*, 49, 1928, 668.
61. Alajouanine, Thurel et Coste. Hémorragie thalamo-pédonculaire avec syndrome de Parinaud, signe d'Argyll Robertson, syndrome de Claude Bernard-Horner. *Revue neurol.*, t. 1, 1934, 232.
62. Schuster. Beiträge zur Pathologie des Thalamus Opticus. *Arch. f. Psych. u. Nervenk.* 105, 1936, 358 et 106, 1937, 201.
63. Hartmann (Ed.). *La neurotomie rétro-gassérienne.* Thèse Paris, 1924, p. 18 et 95.
64. Garcin (Raymond). Article « Trijumeau » in *Traité de Physiologie normale et pathologique*, direction Roger Binet, t. X, fasc. 1, p. 359. Masson.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 2 février 1939.

Présidence de M. MONIER-VINARD

SOMMAIRE

Allocution du Président à l'occasion du décès du Pr Boinet.

MES CHERS COLLÈGUES,

J'ai la tristesse de vous faire part de la nouvelle transmise par le Pr H. Roger du décès du Pr Boinet, de Marseille. M. Boinet était l'un des plus anciens membres correspondants nationaux de notre Société, il s'est éteint à l'âge soixante-dix–neuf ans après une existence consacrée entièrement à un actif labeur médical.

La partie principale de sa vie médicale se passa à Marseille où il fut professeur de clinique médicale de 1901 jusqu'en 1929. Auparavant, il avait occupé la chaire de Pathologie exotique de la même Faculté. Sa carrière avait débuté dans la médecine militaire. A sa sortie du Val-de-Grâce, il se présenta au concours de l'agrégation des Facultés de médecine et fut désigné pour la Faculté de Montpellier. Mais, avant d'avoir la liberté de se livrer à l'enseignement, il lui fallait préalablement accomplir l'engagement de service qu'il avait contracté avec l'armée. Le jeune agrégé se fit désigner pour accompagner les troupes qui pacifiaient le Tonkin.

Au cours de cette expédition, il se prit d'un goût très vif pour la Pathologie exotique. Entre autres sujets, il décrivit les aspects anatomo-cliniques de l'abcès dysentérique du foie, et ses travaux contribuèrent à la connaissance de cette affection. Libéré de ses obligations militaires, il débarque à Marseille où se poursuit définitivement sa carrière médicale. Il est nommé médecin des Hôpitaux de cette ville, et aussitôt entreprend de nombreuses et intéressantes recherches cliniques et expérimentales sur divers sujets et en particulier sur l'insuffisance des capsules surrénales.

Il a composé des articles didactiques réputés sur les affections de l'aorte, mais, tout en ayant un enseignement qui touchait à des sujets très divers, son intérêt se manifestait avec prédilection pour la pathologie tropicale et la pathologie nerveuse. A cette double tendance sont dues ses études sur les manifestations nerveuses du Paludisme, et spécialement sur les névralgies palustres. Durant la dernière guerre, il consacra ses soins aux soldats rapatriés de l'armée d'Orient, dont la pathologie correspondait si parfaitement avec la lointaine orientation de ses connaissances. Auprès d'eux, il trouva aussi matière pour des études de neurologie pure, et il publia maints articles relatifs aux blessures des nerfs.

Ceux qui ont approché Boinet gardent le souvenir d'un enseigneur brillant dont l'esprit vif et pénétrant se teintait d'une nuance fréquente de scepticisme qui déconcerta parfois ses auditeurs. Son mérite réel était pourtant considérable, les honneurs et les titres les plus convoités vinrent le consacrer.

Le Pr Boinet s'est éteint dans l'isolement de la retraite. Il ne s'était jamais marié, la compagne de sa vie était sa mère, qui mourut il y a quelques années, presque centenaire.

Avec le Pr Boinet disparaît un homme dont les curiosités multiples de l'esprit apportèrent toujours une utile contribution aux sujets qu'il aborda. Je suis l'interprète de la Société de neurologie en saluant avec respect et tristesse celui qui, au cours d'une longue carrière, fut, toujours et à la fois, un bon et grand médecin.

Correspondance.

M. le Président donne lecture des lettres de condoléances du Pr Benedek, Président de la Société neurologique hongroise, et du Pr Choroschko, de Moscou, à l'occasion du décès du Pr Crouzon, et exprime à nos Collègues les vifs remerciements de la Société de neurologie pour la sympathie qu'ils lui témoignent.

M. le Président donne ensuite lecture des lettres de remerciements de M. Anthony Feiling (de Londres) et de M. Putnam (de Boston) pour leur élection comme membre correspondant de la Société de neurologie.

Le Président informe la Société de la lettre de démission de notre Collègue M. Mathieu-Pierre Weil, membre ancien titulaire, qui désire favoriser ainsi l'accès de la Société aux jeunes, sa spécialisation actuelle l'éloignant de la neurologie. Le Président exprime ses regrets à M. Mathieu Pierre Weil de le voir quitter sa place à la Société et le remercie de son geste en faveur des jeunes.

COMMUNICATIONS

Sur la sclérose tubéreuse (*à propos de la présentation de M. Garcin*), par M. Babonneix.

A propos de la très intéressante communication de M. R. Garcin (1), nous voudrions envisager brièvement les *caractère cliniques* de la sclérose tubéreuse ; sa *nature* ; les *relations qu'elle affecte avec certaines maladies voisines.*

I. — En ce qui concerne la *Clinique*, nous n'avons trouvé, dans notre cas (2), ni les phacomes rétiniens décrits par M van der Hoeve, ni les télangiectasies (tumeurs de Koenen) occupant les sillons unguéaux et qui étaient si nettes dans le cas de notre collègue. Mais, comme à lui, comme à d'autres encore (L. Manca et M. Scarzella), l'examen radiographique

(1) R. Garcin, G. Renard, Mlle Huguet et P. Caron. *Société de Neurologie*, séance du 6 janvier 1939.

(2) L. Babonneix, M. Brissot, Misset et Delsuc. Maladie de Bourneville (sclérose tubéreuse) à caractère familial et congénital avec association de symptômes de neurofibromatose (maladie de Recklinghausen). *Annales médico-psychologiques*, n° 1, juin 1936. Ce cas est l'objet de la part de MM. Marchand, Brissot et Maillefert, d'un mémoire qui est déposé à l'*Encéphale*.

du crâne nous a révélé des opacités localisées dont, au premier abord, on aurait pu croire qu'elles correspondaient aux tubérosités corticales : d'après les renseignements fournis par MM. Marchand, Brissot et Maillefert, l'autopsie a démontré qu'il n'en était rien, fait qui n'est pas surprenant, car, comme l'observait M. Antoine Béclère, elles ne pourraient être imperméables aux rayons que si elles étaient infiltrées de chaux, ce qui n'est pas le cas. Plus importantes, peut-être, sont les lésions cutanées de la



Fig. 1. — Moulage de l'hôpital Saint-Louis (n° 1502). Adénomes sébacés chez un jeune homme idiot et épileptique.

face, au sujet desquelles M. A. Sézary, médecin de l'hôpital Saint-Louis, a bien voulu dicter la note suivante :

Eruption disséminée sur la face, où elle est la plus abondante, sur le cuir chevelu, où l'on voit environ cinq éléments, et à la région rétro-auriculaire et mastoïdienne gauche.

Ce sont des éléments néoplasiques saillants, plus ou moins régulièrement arrondis, de consistance assez dure, quelques-uns à surface légèrement cornée, de coloration tantôt rouge sombre, tantôt bistre. Les dimensions varient, depuis celle d'une tête d'épingle à un pois et à une noisette. Au-dessus des deux sillons naso-géniens, traînée de néoplasie miliaire. Au front, à côté de deux gros éléments, il en existe d'autres comme de toutes petites lentilles. Deux éléments isolés, gros comme de petits grains de riz, se voient au-dessous de la lèvre inférieure.

Une petite néoplasie existe également à l'extrémité externe de la clavicule droite, et vraisemblablement il en existe une à la région lombaire du côté gauche.

En somme: adénomes sébacés symétriques avec, d'une part, la localisation habituelle au-dessus des sillons naso-géniens, et, d'autre part, les éléments épars sur toute l'extrémité céphalique. Les premiers rentrent dans le cadre de la *sclérose tubéreuse* (maladie de Bourneville), les seconds, qui sont situés schématiquement au-dessus d'une ligne horizontale passant par les arcades sourcilières et qui sont de consistance plus dure, appartiennent à la *neurofibromatose* (maladie de Recklinghausen).

Dernière particularité : nous n'avons trouvé aucun signe permettant de soupçonner l'existence d'une tumeur rénale. On sait, en effet, que M. O. Vogt a pu, chez certains sujets idiots et épileptiques, porteurs d'adénomes sébacés, faire, sur la constatation d'une hématurie contenant des cellules néoplasiques, longtemps avant la mort, le diagnostic de cancer rénal survenant au cours d'une sclérose tubéreuse (1).

II. — Rien de plus mystérieux que la *Nature* de la maladie.

Pour Bourneville (2), les tubérosités sont constituées par « une sorte de sclérose hypertrophique d'une partie plus ou moins grande des circonvolutions ». De même, pour Bourneville et Brissaud (3), « il s'agit d'un *processus inflammatoire chronique* dont le point de départ réside dans la névroglie de la substance corticale ».

A cette théorie, que d'objections !

Le première est que l'examen histologique ne décèle jamais de traces d'inflammation. Nous avons étudié attentivement : 1° les coupes confiées par Bourneville lui-même à Cl. Philippe (cas 408) ; 2° celles du cas à nous confiées par André Riche (4) ; sur aucune nous n'avons trouvé de traces évidentes d'une *gliose secondaire*, telle que la conçoivent MM. G. Roussy, G. Leroux et Oberling (5).

Autres objections. Pourquoi la présence, dans le cerveau, de malformations et d'hétéropies, que n'explique nullement l'hypothèse d'une sclérose ? Pourquoi la constatation, dans les tubérosités, de cellules géantes du type « tumoral » ? Pourquoi l'évolution si fréquente vers la tumeur maligne ? Pourquoi l'association si fréquente de lésions cutanées et viscérales, représentées surtout, pour celles-là, par l'adénome sébacé type Pringle, pour celles-ci, par les rhabdomyomes du cœur et par les tumeurs rénales ?

Reste donc l'hypothèse d'une *dysembryoblastomatose*, ou, pour employer un terme plus simple et dont nous nous sommes déjà servi en 1918, d'une malfaçon (6). Seule, en effet, elle rend compte des lésions et de l'évolution de la maladie.

(1) M. E. B. Sherlock (The feeble-minded, Londres, 1911, in-8°, p. 235-247) a proposé de donner le nom d'*epiloia* à une maladie caractérisée par l'association de la sclérose tubéreuse, d'adénomes sébacés et de tumeurs rénales. Nous avons eu l'occasion de dire ailleurs ce que nous pensions de cette découverte. (A propos de l'épiloia, *Archives de médecine des Enfants*, t. XXXI, n° 3, mars 1928.)

(2) Bourneville. Contribution à l'étude de l'idiotie. *Archives de Neurologie*, t. 69, p. 87.

(3) Bourneville et Brissaud. Contribution à l'étude de l'idiotie. *Archives de Neurologie*, I, 1880-1881, p. 81 et 397, et particulièrement p. 311.

(4) L. Babonneix. Un cas de sclérose tubéreuse. *Encéphale*, 10 avril 1911, p. 313-335.

(5) G. Roussy, G. Leroux et Ch. Oberling. *Précis d'anatomie pathologique*, Paris, 1933, 11, p. 665-671.

(6) L. Babonneix. A propos de la sclérose tubéreuse. *Revue neurologique*, n°s 7-8, juillet-août 1918.

Lésions cérébrales. La tubérosité est constituée essentiellement par une « prolifération exubérante du tissu névroglique », et, particulièrement, de sa partie fibrillaire (G. Roussy, G. Leroux et Ch. Oberling) (1), à laquelle s'associe, comme l'ont montré les remarquables travaux de Pellizzi, O. Vogt, Critchley et Earl, Schob, L. v. Bogaert, un *trouble profond de l'architectonie cérébrale* (2) : fusion partielle des substances grise et blanche, présence, à l'intérieur de celle-ci, de cellules géantes ; modifications profondes de celle-là, dont les diverses couches sont confondues, les grandes cellules pyramidales, diminuées de nombre, mal différenciées, anormalement orientées, les fibres tangentielles, peu développées ; ce trouble de l'architectonie ne se localise pas à la tubérosité, puisqu'il peut atteindre le cervelet. A ces malformations d'ordre histologique, se joignent souvent, d'ailleurs, des malformations macroscopiques du cerveau ou de la moelle.

Autres lésions. Elles sont de trois ordres.

1° Les unes sont de simples *anomalies congénitales* : telles sont les malformations cardiaques.

2° Les autres sont des *tumeurs* : les plus importantes occupant le cœur, le rein et la peau.

Les premières sont constituées habituellement par des rhabdomyomes, quelquefois par des tumeurs mixtes, contenant divers éléments: fibres musculaires striées, cellules muqueuses, tissu cartilagineux.

Mêmes réflexions au sujet des secondes, qui appartiennent d'ordinaire à la classe des hypernéphromes, mais, souvent aussi, sont des tumeurs mixtes formées par du tissu musculaire lisse, par des éléments épithéliaux, par des vaisseaux donnant à une partie limitée du néoplasme l'aspect angiomateux.

Quant aux troisièmes, elles reproduisent exactement ce qu'on voit dans la maladie de Recklinghausen : angiomes, nævi, fibromes du type molluscum.

Bien que le dernier mot ne soit pas dit sur la question, on peut avancer que la plupart de ces tumeurs sont développées aux dépens de débris embryonnaires inclus dans les organes où, normalement, ils n'auraient jamais dû pénétrer : autrement dit, ce sont des *dysembryoblastomatomes*, qui peuvent évoluer vers la tumeur maligne, qu'il s'agisse des tubérosités proprement dites, qui, parfois, se transforment en spongioblastomes (Bielschowski, Globus et Strauss), en neurospongiomes (L. v. Bogaert, Lhermitte, Heuyer et Mlle Vogt) ou de néoplasies rénales (C. Manca et M. Scarella, O. Vogt).

3° *Les dernières « tiennent le milieu entre le vice de développement et la tumeur »* (O. Vogt). Telles sont, d'une part, les lésions de l'adénome sébacé (O. Vogt), sous les réserves que nous indiquerons plus loin ; de l'autre, les éléments cellulaires géants que l'on trouve en pleine tubérosité et que la plupart des auteurs considèrent, soit comme des neuroblastes ou des spongioblastes (3), soit comme des formes intermédiaires à ces éléments embryonnaires et aux éléments cellulaires du tissu nerveux adulte. Pour notre part, nous pensons que la plupart de ces cellules appartiennent à la névroglie ; en effet : 1° elles ne possèdent pas de corps chromatophiles nets ; 2° certaines, avec leurs formes triangulaires et leur pied inséré sur un vaisseau, rappellent de très près les astrocytes (4).

Ainsi, *la maladie de Bourneville a pour origine un trouble de développement portant*, non pas seulement sur l'encéphale, mais *sur les dérivés des trois feuillets*, puisque ses lésions intéressent : 1° la peau et le sys-

(1) G. Roussy, G. Leroux et Ch. Oberling. *Précis d'anatomie pathologique*, Paris 1933, II, p. 67.

(2) D'où le nom d'*istio-atypie corticale* justement proposé par Pellizzi.

(3) D'où les noms de *spongioblastose* (Bielschowsky), de *spongioneuroblastose disséminée* (Globus, Strauss et Selinsky).

(4) Cf. l'intéressant travail de MM. C. Manca et M. Scarzella. La sclerose tuberosa nell'infanzia, *La Pediatria del Medico practico*, vol. XI, n° 7, 1936, où, à l'occasion de deux cas soigneusement étudiés, sont discutées tout au long les diverses hypothèses pathogéniques invoquées par les auteurs.

tème nerveux ; 2° le cœur et les reins ; 3° accessoirement, l'intestin (1), qui proviennent, respectivement, de l'ectoderme ; du mésoderme et du mésenchyme ; de l'endoderme. Il serait intéressant de préciser l'époque à laquelle elles se produisent. Pour l'écorce, au moins, la chose est facile, puisque, d'une part, les tubérosités respectent toujours les sillons primaires et secondaires, qui apparaissent *avant* le septième mois (Kölliker) et que, de l'autre, elles se localisent aux sillons tertiaires, qui ne se développent qu'*après* cette époque : il est donc vraisemblable que les diverses causes sous l'influence desquelles se produit la maladie n'agissent qu'à partir de cette date (2). Pour ce qui est des autres lésions, nous sommes moins avancés, et, dans l'état actuel de la science, malgré l'existence de quelques cas héréditaires, nous ne pouvons rattacher la sclérose tubéreuse à la lésion d'un « gêne » déterminé (3).

III. — *Les relations de la sclérose tubéreuse avec d'autres affections voisines* méritent d'être sommairement étudiées.

En ce qui concerne la maladie de von Hippel-Lindau, ou *angiomatose isolée* de la rétine, nous n'en avons pas observé les symptômes dans notre cas, mais divers auteurs, après M. van der Hoeve, en ont rapporté où la constatation de ces tumeurs rétiniennes a parfois permis, en l'absence de tout autre symptôme, le diagnostic, vérifié à l'autopsie, de sclérose tubéreuse (4).

Nous sommes mieux documentés sur les rapports qui unissent cette affection à la *neurofibromatose*, et que, comme MM. Hornowski et Rudzky (5), comme M. Bielschowski et Gallus (6), comme M. Ley (7), comme M. L van Bogaert (8), comme MM. H. Roger et J. Alliez (9), nous considérons comme très étroits. Notons, en effet, que :

1° Sur les coupes d'un adénome sébacé prélevé sur le malade que nous avons examiné avec MM. Brissot, Misset et Delsuc, M. J. Lhermitte a retrouvé cette prolifération discrète des fibres nerveuses, fait déjà signalé plus ou moins explicitement par Bielschowski ;

2° Les lésions cutanées, dans notre cas, étaient de divers ordres, suivant qu'elles occupaient la partie supérieure ou la partie inférieure

(1) Il existe, dans la littérature, quelques cas de cancer de l'intestin (Ruchenmeister) ou du foie (Cullerre) associé à une sclérose tubéreuse.

(2) Pour M. L. v. Bogaert, ces lésions apparaîtraient vers les 3e-4e mois.

(3) Pour le même auteur, l'hérédité de la maladie peut être dominante et non récessive. Il en était ainsi dans les cas de Koener et Kufs, comme dans la famille D. R... suivie par lui depuis 1921.

(4) Cf. H. Viallefont. La maladie de von Hippel. La maladie de Lindau. *Revue d'oto-neuro-ophtalmologie*, XIII, 1935, nos 6 et 7, p. 130-131.

(5) Hornowsky et Rudzky. Sur la sclérose tubéreuse cérébrale. *L'Encéphale*, 10 décembre 1910, p. 435.

(6) Bielschowski et Gallus. Zur Histopathologie und Pathogenese der tuberosen Sklerose. *Journal für Psychologie und Neurologie*, XXX, 167, 1924.

(7) Auguste Ley. La sclérose tubéreuse des circonvolutions cérébrales. *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie*, Bruxelles, octobre 1933.

(8) L. van Bogaert. Dysplasies neuro-ectodermiques congénitales. *Revue neurologique*, 1, 63, mars 1935, p. 353-398 (bibliographie : figures).

(9) Henri Roger et Joseph Alliez. Les neuroectodermomes. *Presse médicale*, 28 décembre 1935.

du visage, les premières ressortissant à la neurofibromatose, les secondes, à l'adénome sébacé.

Dans un important travail inspiré par M. Peyron (1), M. Zimmer écrit : « La lésion de Pringle montre parfois un caractère naevique, des proliférations de type mélanoblastique et peut-être même schwannien, qui appellent de nouvelles études » (2). Si elles confirment l'hypothèse de l'auteur, les adénomes sébacés pourront être rapprochés des nævi qui, à la suite des travaux de M. Masson (de Strasbourg), tendent de plus en plus à être considérés comme des néoformations schwanniennes.

Ajoutons que :

1° les phacomes rétiniens de M. van der Hoeve se voient aussi bien dans la maladie de Recklinghausen que dans la sclérose tubéreuse ;

2° lorsque, au lieu d'examiner un malade isolément, on passe en revue toute sa famille, on voit que chez l'un existe un adénome sébacé, chez l'autre, des signes de neurofibromatose, chez un autre encore, une sclérose tubéreuse ou une neurofibromatose typique ;

3° les lésions histologiques du système nerveux sont très voisines (Bielschowski et Gallus).

Aussi conçoit-on que notre élève, M. Roland Miquel (3), ait insisté, à son tour, sur les relations étroites qui unissent les deux maladies.

M. Raymond Garcin. — Je remercie M. Babonneix de nous avoir apporté le fruit de son expérience sur le problème de la sclérose tubéreuse de Bourneville. Celle-ci mérite d'être étudiée à la fois par les dermatologistes et les neurologistes, étant donné les problèmes anatomo-pathologiques toujours posés par les divers éléments cutanés associés aux adénomes sébacés et par la structure histologique même de ceux-ci. L'étude biopsique de ces divers éléments mérite d'être poursuivie, si possible, dans chaque cas. Nous avons pu, grâce à l'obligeance du Professeur agrégé Sézary et du Docteur Levy-Coblentz, étudier deux des éléments fibroïdes sous-cutanés (dos et région lombaire) de la malade présentée à la dernière séance. Ces éléments se montrent constitués par une sclérose dense du tissu conjonctif du derme sans autre anomalie appréciable. Nous y reviendrons ultérieurement.

En ce qui concerne les calcifications nodulaires intracraniennes observées dans notre cas, leur topographie paraventriculaire, leur

(1) Louis Zimmer. La diathèse néoplasique dans le système nerveux. La neurofibromatose. Ses formes héréditaires et familiales. *Th. Paris*, 1936, 336 p. On y trouvera (p. 321) la liste des cas où il y a association de sclérose tubéreuse et de neurofibromatose.

(2) Les descriptions histologiques des auteurs sont essentiellement variables : adénome sébacé (Balzer et Menetrier), conception qui ne nous a, pas plus qu'à M. Darier, paru s'imposer au moins pour nos cas : naevus (Zimmer) ; production schwannienne (*id.*) ; tumeur complexe (J. Darier, *Précis de dermatologie*, Paris, 1928, in-18, p. 968).

(3) Roland Miguel. Les manifestations cutanées de la sclérose tubéreuse. *Th. Paris*, 1936, 117 p.

stricte limitation, nous donnent à penser qu'il s'agit de spongioblastomes calcifiés comme dans le cas de MM. Lhermitte, Heuyer et Mlle Vogt. Ajoutons qu'au cours de ventriculographies dans certains cas de sclérose tubéreuse on a pu voir des tumeurs juxtaventriculaires faire saillie dans la cavité ventriculaire.

Myotonie d'effort, favorablement influencée par la quinine,

par H. de Jong.

Une de mes malades, Mlle W. B., âgée de 21 ans, souffre depuis sa troisième année des troubles que je vais décrire. Elle exécute sans aucune difficulté tous les mouvements musculaires ordinaires, par exemple quand elle marche, s'habille, mâche, etc. Il lui est facile de marcher pendant une heure. Quand elle a, cependant, tendu très fortement un muscle, elle éprouve une grosse difficulté à le détendre ; par exemple, après avoir pincé quelque chose, ce n'est qu'au prix d'un grand effort qu'elle arrive à remettre les doigts en mouvement. Il se produit alors un spasme dont elle ne triomphe qu'avec difficulté. Les mouvements qu'elle exécute ensuite sont au contraire normaux.

Lorsqu'une fois il lui est arrivé de tomber dans la rue, une crampe analogue s'est produite dans les muscles de la cuisse, alors que les mouvements ordinaires de la marche restèrent normaux.

Les indications données par la malade sont confirmées par l'examen. Les mouvements ordinaires s'exécutent normalement, mais dans les grands efforts il se produit une crampe myotonique. Il est remarquable aussi que le même symptôme se produise sous l'action du froid ; mais, contrairement à ce que nous voyons dans la paramyotonie, ce n'est pas le froid seul qui détermine la crampe.

La percussion du thénar, du quadriceps et de la langue détermine dans ces muscles la crampe myotonique dite mécanique.

L'habituelle réaction myotonique électrique fait défaut ici, c'est-à-dire qu'en cas d'excitation galvanique directe, il ne se produit pas d'état spasmodique durable, ne cessant même pas quand on interrompt le courant. Au contraire, chez ma malade, la contraction s'arrête dès que le courant est interrompu.

Il se produit dans le thénar, par suite de la fermeture du courant cathodique, une contraction tétanique, qu'on peut susciter dès le seuil de l'excitation électrique, c'est-à-dire, dans notre cas, quand ce seuil se trouve à 1,4 milliampère. En outre, la chronaxie des muscles du thénar, qui se monte normalement à 0,20-0,36 σ, devient ici de 10 à 20 fois plus forte (4 σ). Du côté extenseur de l'avant-bras, la chronaxie est également de 4 σ. La proportion chronaxique normale entre les fléchisseurs et les extenseurs est de 2 à 1 : elle ne se retrouve donc pas ici. Ce n'est pas la première fois que, dans des cas de myotonie, on constate de telles variations de la chronaxie.

Cependant, nous ne pouvons ranger ce cas ni dans la catégorie de la myotonie congénitale de Thomsen — quoiqu'il s'en rapproche beaucoup — ni dans celle de la paramyotonie d'Eulenburg, qui ne se produit que sous l'action du froid, ni dans celle de la myotonie dite atrophique, qui est accompagnée d'atrophies musculaires et de troubles de la sécrétion interne, — symptômes qui, tous les deux, font défaut ici.

Les caractéristiques spécifiques de notre cas sont :

1° la manière dont les crampes se produisent ;

2° une contraction tétanique non durable après fermeture du courant cathodique ;

3° l'absence du facteur familial, lequel caractérise la véritable maladie de Thomsen.

Je propose d'employer provisoirement le terme de « myotonie d'effort ». Dans ces maladies, il semble que la transmission de l'excitation nerveuse au muscle soit troublée.

Dale a démontré que, dans cette transmission, il se forme, à l'endroit de la jonction myoneurale, de l'acétylcholine, que nous connaissons par le vague — substance qui est désintégrée par l'action de la cholinestérase.

Dans les réactions myotoniques il y a surexcitation, dans la myasthénie c'est le contraire qui se produit.

Foster Kennedy et Wolf (1) ont démontré que la quinine — probablement en stimulant l'action de l'estérase — est capable d'influencer ce processus quand il est troublé comme dans la myotonie. D'autres observateurs croient à une action directe de la quinine sur le muscle.

C'est pourquoi, d'après leurs prescriptions, nous avons administré de la quinine à la malade (300 mg. 3 fois par jour) ; l'amélioration ainsi obtenue, et qui était considérable déjà après quinze jours, se continue toujours.

Syndrome de cachexie progressive. Spongioblastome infiltré du 3e ventricule. Le problème de la maladie de Simmonds, par MM. J. Lhermitte, de Martel, Guillaume et Ajuriaguerra.

Parmi les problèmes dont dispose l'actualité médicale, celui de la cachexie hypophysaire de Simmonds peut compter parmi les plus irritants, car ici encore c'est notre manière de comprendre les fonctions de l'hypophyse et surtout la façon dont agissent les processus morbides sur les centres régulateurs du métabolisme qui est en jeu. On le sait, à l'heure actuelle, si de nombreux auteurs inclinent à penser avec Simmonds que la cachexie si curieuse dans son aspect que cet auteur a décrite, est sous la dépendance étroite de l'atrophie du lobe antérieur

(1) *Archives of Neurology and Psychiatry*, 1937, vol. XXVII, p. 68.

de l'hypophyse, d'autres médecins maintiennent une attitude plus réservée en raison d'un certain nombre de faits pour le moins troublants. Ceux-ci appartiennent à la fois au domaine de la clinique et de l'anatomie pathologique.

On le sait, la maladie de Simmonds s'accuse par les signes suivants : amaigrissement excessif, aménorrhée, deshydratation des tissus, chute des poils et des dents, asthénie, hypotension artérielle, abaissement du métabolisme de base, réduction du pouvoir dynamique spécifique, anémie avec réduction de la valeur globulaire. Mais à ces manifestations s'en joignent d'autres qui ne cadrent plus avec l'hypothèse d'une altération primitive de l'hypophyse et limitée à cette glande, telles les altérations du psychisme : torpeur, obnubilation intellectuelle, hallucinations sensorielles, perturbations du caractère, affaiblissement des facultés supérieures, troubles du sommeil par défaut et surtout par excès (léthargie dite pituitaire), telle aussi la céphalée, les douleurs abdominales, l'anémie, telles enfin les déformations de la selle turcique qui témoignent de l'existence d'une néoformation débordant la loge hypophysaire.

D'autre part, les constatations anatomiques ou opératoires, si elles nous apportent un ensemble impressionnant de cas où la lésion de la glande pituitaire se montre éclatante, n'apparaissent pas toutes concordantes. Non seulement, dans bien des faits, l'hypophyse est le siège d'un processus tumoral qui déborde les limites de la selle turcique, mais encore il est des cas plus troublants, tel celui qu'à rapporté récemment de Gennes, où l'examen donne la preuve tangible de l'intégrité anatomique de l'hypophyse.

C'est un fait de ce genre que nous rapportons aujourd'hui avec cette différence que si dans l'observation de de Gennes il a été impossible de découvrir la lésion causale du syndrome, dans notre cas, l'origine de la cachexie est évidente et précise.

Observation. — Mlle Bo..., âgée de 9 ans, est née à terme par un accouchement normal ; rien de particulier dans les antécédents familiaux ; une sœur âgée de 12 ans est en excellente santé. Le développement somatique et intellectuel fut normal jusqu'à l'âge de 5 ans environ ; à cette époque, l'enfant manque d'appétit et maigrit, mais ces troubles ne devinrent inquiétants que depuis deux ans. Des céphalées diffuses, des vomissements périodiques, une inappétence totale apparurent, mais le développement squelettique se poursuivit assez régulièrement. L'amaigrissement devint ensuite rapidement important, réalisant un véritable état de misère physiologique dont l'étiologie ne put être précisée par les nombreux médecins qui furent consultés. L'investigation des divers appareils ne révéla rien. Mais depuis un an, les dimensions céphaliques nettement augmentèrent, les fonctions intellectuelles s'altérèrent peu à peu ; l'intelligence s'émoussa ; la mémoire de fixation devint déficiente et l'enfant se montra sujette à des accès invincibles de sommeil profond et prolongé ; de plus, l'acuité visuelle se réduisit progressivement.

Examen. — Etat de cachexie extrême, peau sèche, fine, fonte musculaire extrême. Augmentation très nette du volume de la tête. Taille : 1 m. 30.

La malade se présente dans un état de torpeur prononcée mais dont on peut cependant, grâce à de vigoureuses excitations, la tirer. L'enfant accuse de fréquents maux de tête localisés surtout dans la région frontale. Toutes les fonctions intellectuelles



semblent réduites du fait de la torpeur psychique générale. L'inappétence se montre très accusée.

La station debout est impossible sans soutien ; la malade s'affaisse mais ne paraît obéir à aucune pulsion de sens précis.

Dans le décubitus, l'attitude et la mobilisation active des divers segments des membres et du corps sont normales. L'on relève un certain degré d'hypotonie musculaire.

Les réflexes tendineux et ostéopériostés sont très faibles mais égaux. Les réflexes cutanés sont abolis, les cutanés plantaires en particulier restent sans réponse.

La sensibilité paraît normale.



Fig 1.

On ne constate ni dysmétrie ni adiadococinésie ; seules quelques secousses nystagmiformes sont décelables dans les positions de regard latéral.

Pas d'asymétrie faciale, pas d'hypoacousie, pas de troubles de la déglutition, la parole est normale mais la voix faible. La motilité oculaire extrinsèque n'est pas troublée ; les pupilles sont en mydriase et les réactions de la pupille sont proportionnées à l'acuité visuelle très réduite que l'on ne peut évaluer exactement.

Il existe une atrophie papillaire bilatérale très marquée, la papille demeurant à contours réguliers.

La tension arterielle est de 80-40, avec indice très faible. Le pouls oscille entre 100 et 110 ; à l'auscultation, le cœur paraît normal, les champs pulmonaires sont libres. Le foie est de dimensions normales ; la rate n'est pas percutable.

Glycémie : 0,85 ; urée sanguine : 0,15.

Diurèse oscillant entre 300 et 500 gr. Urines normales.

Examen hématologique : hématies : 3.200.000 ; leucocytes : 5.700 ; V. G. : 70 %.

Métabolisme basal : — 22 %. Equilibre leucocytaire, sensiblement normal.

Température oscillant entre 36° et 36° 8.

Les radiographies du crâne confirment l'existence d'une hydrocéphalie assez accusée avec amincissement du diploe ; disjonctions des sutures, nivellement de la base ; la selle turcique paraît abrasée mais le sinus sphénoïdal garde une lumière normale ; aucune calcification suprasellaire n'est visible.



Fig. 2.

En présence de syndrome dont l'évolution lentement progressive a abouti à un état de cachexie extrême, le diagnostic de Maladie de Simmonds paraît vraisemblable, et l'existence d'une tumeur de la région hypophysaire ayant déterminé une atrophie optique et, ultérieurement, une hydrocéphalie est envisagée. L'état de l'enfant n'autorise qu'une action chirurgicale limitée et progressive. On pratique, avant tout, une ponction ventriculaire bilatérale qui décèle une tension du L. C.-R. élevée (60 en Claude), et on procède par une sonde intraventriculaire à une décompression lente des cavités. Malgré cette technique prudente, quelques jours plus tard, l'enfant succomba.

Les traits de cette observation sont assez éloquents en eux-mêmes pour n'avoir pas besoin de longs commentaires. Ainsi qu'on l'a vu, il

s'agit d'une fillette de 9 ans chez laquelle progressivement et lentement survint un état de cachexie profonde avec inappétence, réduction de l'activité psychique allant jusqu'à la torpeur, crises de narcolepsie, céphalées passagères. La radiographie ayant montré la réalité d'une hydrocéphalie, on pratiqua une double ponction ventriculaire bilatérale prudente laquelle décela l'existence d'une hypertension considérable (60 au manomètre) du liquide C.-R. Malheureusement la jeune patiente succombait quelques jours après cette prudente décompression ventriculaire.

Etant donnés les symptômes cliniques, l'évolution progressive de l'affection, l'inappétence absolue, la diminution du métabolisme de base,

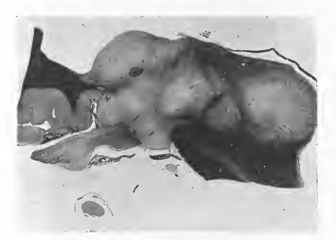


Fig. 4. — Coupe sagittale montrant l'infiltration néoplasique de la région sous-thalamique (Loyez).

l'on était, semble-t-il, en droit de penser à la maladie de Simmonds, à la cachexie hypophysaire.

L'étude anatomique devait montrer qu'il n'en était rien, puisque, d'une part, l'hypophyse était normale dans sa structure histologique et sa forme et qu'il existait, d'autre part, une tumeur, de nature spongioblastomatique, infiltrant tout ensemble le plancher du ventricule médian et ses parois latérales jusqu'aux noyaux caudés et à la couche optique.

Etude anatomique. — L'examen anatomique a été pratiqué sur des coupes microscopiques sériées sagittales pour l'hémisphère gauche et frontales pour le droit.

A) Les coupes sagittales qui affectent le tubercule mamillaire montrent que le plancher du 3e ventricule est largement infiltré par une tumeur solide, laquelle atteint en avant le noyau caudé, la commissure antérieure, le pilier du trigone, le thalamus, et, en arrière, le tubercule quadrijumeau, le noyau rouge apparaît repoussé en arrière. Le ventricule médian se montre légèrement dilaté et le corps calleux aminci.

La tumeur s'enfonce en coin dans le tuber et l'espace perforé antérieur. Elle s'étend jusqu'aux tubercules mamillaires. En avant ne dépasse pas le cortex avoisinant mais rejette en haut ces formations. Les tubercules mamillaires ne sont pas infiltrés par la tumeur. On note une pâleur à leur périphérie. Le faisceau de Vicq d'Azyr à sa naissance est intact ainsi que la capsule des tubercules. Cette masse d'aspect spongieux

se continue avec les masses tumorales mieux limitées par des faisceaux myéliniques concentriques partiellement dégénérés.

B) *Coupes sagittales passant par le pilier antérieur du trigone, le noyau rouge et le noyau antérieur du thalamus.* — Ces coupes montrent les masses tumorales à leur maximum de développement. Celles-ci englobent toute la région comprise depuis l'aire olfactive jusqu'aux tubercules quadrijumeaux et ne respectent la région pédonculaire qu'à partir d'une ligne passant par le pôle antérieur du noyau rouge. On remarque dans la région supérieure, en partie englobée par la tumeur, la commissure antérieure. En bas et en avant, la bandelette est aussi englobée. Le corps mamillaire est en partie isolé des masses tumorales par sa capsule.

Une coupe sagittale plus interne nous montre deux masses tumorales séparées par le faisceau rétroréflexe de Meynert. La bandelette optique est englobée par la tumeur à sa partie postérieure, celle-là est dégénérée dans sa partie antérieure. La masse tumorale



Fig. 3. — Coupe sagittale de l'hémisphère droit montrant l'infiltration du tractus optique du n. caudé, du tubercule mamillaire, de la calotte pédonculaire et du thalamus (Loyez).

antérieure est formée en réalité de deux parties : l'une thalamique, l'autre infrathalamique.

Sur les coupes sagittales montrant le plein développement du noyau caudé, on trouve la masse tumorale limitée à la région de la substance innominée de Reichert, et répondant en haut à la commissure antérieure et en avant à la bandelette optique.

Les coupes sagittales qui atteignent la naissance du globus pallidus montrent que la tumeur est disparue à ce niveau.

Coupes vertico-frontales (cerveau droit).

Coupes passant par la commissure antérieure. — La tumeur ocupe tout le 3e ventricule qu'elle dilate, rejette en haut la commissure antérieure, enfin englobe le chiasma optique.

Coupes passant par les tubercules mamillaires. — Le néoplasme occupe ici toute la région thalamique qu'elle déborde légèrement en haut, ne dépassant pas la zone grillagée et laissant ainsi intacts la capsule interne et le noyau lenticulaire. La tumeur rejette légèrement le tubercule mamillaire, dont la capsule est en partie dégénérée ainsi que le pilier antérieur du trigone. Dans les coupes plus postérieures ces deux formations sont mieux conservées.

Coupes passant par la commissure de Forel. — La tumeur s'étend depuis la partie supérieure des tubercules mamillaires jusqu'au pied du pédoncule qu'elle englobe. La tumeur est ici au début de son développement.

Coupes passant par l'entrecroisement de Forel et le noyau rouge. — Le noyau supérieur de la tumeur se sépare de l'inférieur ou infrathalamique grâce au glissement du faisceau thalamique. La tumeur inférieure englobe la partie interne du locus niger, envahit la paroi ventriculaire pour occuper la partie inférieure du 3e ventricule, rejetant en dehors le noyau rouge.

La tumeur présente le même aspect dans les coupes suivantes, mais disparaît progressivement et rapidement.

Au point de vue *histologique*, il s'agit d'un spongioblastome bipolaire typique.

L'hypophyse a été coupée en série. On ne remarque aucune lésions vasculaire, aucune sclérose. Le tissu est formé de cellules acidophiles et chromophobes. On remarque un petit kyste colloïde dans la pars intermedia. Le lobe nerveux est normal.

En résumé, l'observation que nous rapportons démontre qu'un syndrome de cachexie progressive du type qu'a décrit Simmonds peut apparaître indépendamment de toute lésion anatomique de la glande hypophysaire et se rattacher à une lésion tumorale du plancher du ventricule médian. Nous ne pouvons envisager ici le problème pathogénique que posent de pareils faits. Celui-ci exigerait de très longs développements. Nous désirons seulement que l'on retienne que la constatation d'un syndrome du type de Simmonds n'autorise pas à conclure immédiatement à l'existence d'une lésion limitée à la glande pituitaire et encore moins à une atrophie totale de l'hypophyse.

(*Travail de la Fondation Dejerine.*)

Fixité totale et permanente du regard par hypertonie des muscles oculo-moteurs, par MM. Monier-Vinard, Velter, G. Offret.

L'intérêt de l'observation suivante tient au mécanisme particulier des troubles de l'orientation du regard. Il ne s'agit en effet, ni d'un déficit moteur par lésion nucléaire ou sous-nucléaire, ni d'une paralysie des mouvements associés par lésion pédonculaire ou corticale, mais d'un trouble dû à une hypertonie permanente de la musculature extrinsèque des globes oculaires.

Observation. — M. Bou... Maxime est âgé de 44 ans. Il travaille dans une fabrique de bois à contre-plaquer du faubourg Saint-Antoine.

Le 5 novembre 1938, il est venu consulter dans le service d'ophtalmologie de l'Hôpital Saint-Antoine pour baisse de la vision. Atteint de myopie depuis toujours, il voit actuellement plus mal ; les lettres sont déformées, il se plaint d'être gêné par des points noirs.

L'examen montre des taies anciennes des deux cornées, de nombreux corps flottants du vitré, de graves lésions de choriorétinite myopique. La vision après correction est de 1/50e à droite et de 1/10e à gauche. Ce malade avait été examiné auparavant à deux ou trois reprises ; et, à la date du 6 décembre 1937, on n'avait pas noté d'autres symptômes oculaires. Or, actuellement, il est atteint de troubles très sérieux de la motilité oculaire dont la date d'apparition ne peut être exactement précisée. Il s'est aperçu que, depuis un an environ, il est obligé de tourner la tête pour voir sur le côté.

Examen oculaire. — Seuls sont remarquables les troubles moteurs des globes oculaires ; notons, pour ne plus y revenir : l'intégrité des pupilles, l'absence de stase papillaire, l'intégrité des champs visuels (compte tenu des lésions myopiques du fond de de l'œil).

Motilité des yeux. Etat statique des globes. — L'attitude du malade est un peu particulière. Dans un facies inexpressif, les yeux sont fixes, en strabisme convergent léger. Le regard se dirige en permanence vers le bas. Sans qu'il y ait à proprement parler du ptosis, les paupières sont un peu tombantes, la gauche plus que la droite.

Etat cinétique. — La motilité volontaire des yeux est pratiquement nulle. En dépit de tous ses efforts, le malade ne peut regarder ni en haut, ni en bas, ni latéralement, ni obliquement. Si on insiste, le malade accuse une très pénible sensation de vertige qui l'oblige à fermer brusquement les paupières.

En faisant fixer un guide, on voit, de temps à autre, se dessiner l'ébauche d'un mouvement qui s'arrête aussitôt. Cet état est permanent : on le retouve toujours identique à lui-même à des examens successifs.

La motilité automatico-réflexe est altérée : l'amplitude des mouvements obtenus par la mobilisation de la tête dans les différentes positions est nulle (paupières ouvertes ou fermées). Quand on fait exécuter le geste de la tête « oui » ou « non » les globes restent fixes. L'inclinaison latérale ne s'accompagne pas de la rotation compensatrice habituelle. Lorsqu'on observe le malade à son insu, on ne surprend jamais un défaut dans la fixité de l'attitude des globes.

La motilité réflexe est anormale : en faisant fixer un doigt on provoque un petit mouvement de convergence qui ne se maintient pas. Le bruit, la lumière n'amènent pas de déplacement réflexe des globes. Pendant la lecture, le malade suit la phrase en mobilisant la tête, mais les yeux restent fixes. Trois manœuvres permettent seules de déterminer des déplacements d'une certaine étendue : l'excitation labyrinthique, l'occlusion des paupières contre résistance, la recherche du réflexe cornéen. L'efficacité de ces trois moyens n'est pas d'un égal degré. De plus, nous insistons sur la nécessité d'une forte stimulation pour obtenir une réponse.

A l'occasion de l'examen labyrinthique(le labyrinthe est normalement excitable), on remarque une dissociation dans la réponse oculaire : l'épreuve rotatoire ne provoque pas de nystagmuus ou ne le provoque qu'irrégulièrement. L'épreuve calorique détermine, après un temps de latence normal, des secousses oculaires qui surviennent par salves, d'amplitude réduite, ne dépassant pas la ligne médiane. A l'occlusion contrariée, les deux yeux ne fuient derrière les paupières que si la tentative d'occlusion est très énergique. L'œil gauche ascensionne plus rapidement et plus fortement que l'œil droit.Pour déclancher l'élévation du globe par la recherche du réflexe cornéen, l'excitation doit être très forte : il ne suffit pas de mettre au contact de la cornée du coton ou un fragment de papier, mais il faut appliquer la pulpe d'un doigt contre l'œil pour amener le mouvement d'élévation.

Passé pathologique. — Depuis 4 ans le malade accuse des troubles du sommeil. Alors que dans le passé le sommeil était paisible ; depuis lors il est devenu très agité, entrecoupé de cauchemars réalisant un véritable état onirique pendant lequel le malade crie et présente des mouvements désordonnés. Le malade assure, et rien ne permet d'en douter, qu'il n'a jamais fait d'excès de boisson.

Depuis un an il a remarqué des modifications de son activité sexuelle : impuissance génitale par diminution du nombre des érections sans modification du désir. Depuis un mois il éprouve le besoin de boire une importante quantité de liquide : un litre à chaque repas et une quantité équivalente en dehors des repas : il a soif la nuit et se réveille pour boire. Corrélativement, il a une polyurie variant entre trois et quatre litres ; depuis quelques temps, il a des vertiges, des douleurs lombaires, l'appétit est moins bon ; de temps à autre, il a des éclipses de l'activité : état akinétique, consistant en fixité soudaine de l'attitude au cours de l'exécution d'un acte.

Cette évolution déjà longue a été marquée, en octobre 1937 et en décembre 1938, par un épisode aigu. En octobre 1937, il est hospitalisé dans un service de médecine de l'Hôpital Saint-Antoine pour une pneumonie avec angine : l'examen neurologique pratiqué à cette

date, n'avait rien révélé d'important. Sorti de l'Hôpital le 19 octobre, il y entre à nouveau le 22 du même mois pour des algies et des troubles vaso-moteurs du membre supérieur droit. Les renseignements qui nous ont été communiqués sont les suivants : le malade présentait une diminution de la force musculaire du membre supérieur droit ainsi que des troubles sensitifs dans le domaine du médian ; les troubles vaso-moteurs (hypersécrétion sudorale, œdème, veines saillantes) étaient accentués ; on constatait une douleur provoquée dans le territoire du médian ; les réflexes du membre supérieur droit étaient diminués ; ceux du membre supérieur gauche et des membres inférieurs étaient normaux, ainsi que les réflexes pupillaires.

Une ponction lombaire pratiquée le 23 novembre 1937 : éléments 1,2, albumine 0,30, benjoin : négatif. Cette ponction lombaire a été mal supportée ; tous les troubles fonctioonnels se sont exagérés à la suite de cette exploration.

L'examen électrique du 10 novembre 1937 était normal. Par contre, le 18 décembre 1937, les nerfs et les muscles du membre supérieur droit répondaient à l'excitation du courant galvanique sauf le fléchisseur propre du pouce.

Comme le malade se plaignait du rachis, des radios ont été faites, qui auraient révélé une altération de la colonne lombaire. Le traitement appliqué fut : trois injections de salicylate intraveineuses, suivies de 25 injections intraveineuses de cyanure de Hg. L'état du membre supérieur droit s'est amélioré petit à petit.

Un nouvel épisode aigu, récent, d'hypersomnie, à début brusque le 10 décembre 1938, est à peine terminé : le malade a dormi pendant une semaine. Au réveil, il présentait une hypertonie des muscles orbiculaires, si bien que les yeux ne pouvaient être ouverts volontairement. Cet état s'est maintenu tel pendant 4 jours,puis a cédé brusquement.A cette occasion on a remarqué la perte des mouvements réflexes du globe oculaire, jusque-là respectés,si bien que les deux yeux étaient complètement immobilisés.

Examen neurologique. I. *Troubles du tonus.* — Ils sont discrets mais suffisamment nets pour être retenus. Ils siègent au membre supérieur droit et à la nuque.

Au membre supérieur droit : perte du balancement automatique à la marche. La manœuvre du ballottement des membres supérieurs révèle une hypertonie des muscles de l'épaule droite qui s'accentue avec la durée de l'épreuve. Si la manœuvre est prolongée, il se produit un mouvement involontaire d'abduction progressive du coude droit qui, par saccades, s'écarte du corps.

A la nuque, l'hypertonie est plus manifeste, la nuque se mobilise avec grande difficulté en raison d'une rigidité importante qui cède par saccades.

II. *Troubles sensitifs.* — Ils sont massifs sur toute la moitié droite du corps et pour toutes les sensibilités, sauf le tact qui est conservé.

Sensibilité superficielle : la piqûre est très mal perçue, ressentie comme contact ou perçue avec retard ; dans plusieurs régions la sensibilité à la piqûre est complètement abolie (face externe de l'avant-bras droit, creux de la main, pulpe du pouce, plante du pied).

Le tact est perçu partout avec une acuité qui paraît normale, mais la discrimination tactile est troublée ; sur le dos de la main, sur le dos du pouce,à la partie inférieure de l'avant-bras, il faut écarter de 3 ou 4 cm. deux pointes juxtaposées pour obtenir deux perceptions.

Le chaud et le froid sont diminués globalement, le chaud est senti froid ou tiède. Le trouble est poussé au maximum dans les régions où la perception douloureuse est le plus gravement altéré (dissociation du type syringomyélique).

Sensibilité profonde : astéréognosie massive : la main droite est incapable de reconnaître même la forme et la nature des objets (boutons, épingle double, etc...) ; notion de position : léger trouble à droite où des erreurs sont faites dans la position des orteils et des doigts. Sens vibratoire aboli à droite.

III. *Syndrome cérébelleux.* — Bilatéral, pas très accusé, mais la dysmétrie s'extériorise grâce à plusieurs manœuvres (renversement en arrière du tronc, acte de se mettre à genoux sur une chaise, flexion répétée des membres inférieurs, le malade étant allongé sur le sol).

IV. *Autres symptômes.* — Le malade a quelques troubles de la réflectivité tendineuse ; le cubito-pronateur gauche est aboli. Réflexes cutanés : les cutanés abdominaux inférieurs sont abolis. (Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion des deux côtés.)

En somme, l'état de ce malade est caractérisé par un phénomène dominant : la rigidité du regard et des phénomènes concomitants : troubles sensitifs objectifs, dysmétrie cérébelleuse, hypersomnie transitoire, algies, polydypsie, polyurie.

Commentaires. — Cette observation appelle des commentaires. Le phénomène dominant est le trouble oculaire dont la qualité et la nature méritent d'être précisées.

On pourrait tout d'abord attribuer la perte de la motilité des globes à une ophtalmoplégie nucléaire, bilatérale. Sans doute, il y a ptosis, mais ptosis plus apparent que réel ; lié à la direction permanente du regard vers le bas. Les pupilles sont normales ; on ne peut manquer d'être frappé par le contraste qui existe entre l'intégrité de la motilité intrinsèque et la perturbation de la motilité extrinsèque.

Il est également difficile de concevoir une lésion nucléaire assez étendue pour toucher à la fois tous les noyaux oculo-moteurs mais eux seuls. Une telle ophtalmoplégie n'est réalisée que dans le syndrome d'ophtalmoplégie nucléaire progressive dont les caractères évolutifs n'ont rien de commun avec le cas actuel. En dernier lieu, la conservation de certains mouvements réflexes des globes, alors que d'autres actions motrices sont impossibles, est en contradiction formelle avec l'hypothèse d'une ophtalmoplégie nucléaire.

S'agit-il donc d'une paralysie de fonction ? Elle est alors d'une importance inhabituelle, à la fois comme degré (abolition de la motilité des mouvements volontaires, des mouvements automatiques et de la plupart des mouvements réflexes) et comme étendue du désordre, puisque toutes les directions du regard (verticalité, horizontalité, obliquité, convergence) sont frappées.

L'analyse objective du trouble montre, en effet, que les phénomènes volitionnels sont abolis en tous sens : les mouvements volontaires dirigés sont pratiquement nuls ; toutefois, si l'acte de la convergence volontaire fait généralement défaut, on assiste, parfois, à un mouvement ébauché et très fugace de convergence du globe gauche.

L'analyse des mouvements automatico-réflexes montre que la majorité des épreuves est négative : la lecture, le bruit, la lumière, les déplacements de la tête en divers plans, n'amènent aucun mouvement compensateur des globes.

L'EXPLORATION LABYRINTHIQUE. — *Epreuve de la rotation* : vertige très pénible. Les divers canaux ont été interrogés : seule l'excitation du canal horizontal gauche donne une réponse anormale : après la rotation horaire, le nystagmus apparaît, battant à gauche ; mais la déviation de la tête et de l'index se fait à droite.

Epreuve calorique. — 10 cc. d'eau à 27° : vertige très pénible. L'excitation de l'oreille droite provoque un nystagmus horizontal gauche, mais

ici, de nouveau, la déviation de la tête et de l'index se fait à droite. L'excitation de l'oreille gauche donne une réponse normale.

On ne constate pas de transformation du nystagmus horizontal en nystagmus rotatoire dans la position III de Brunings.

Epreuve galvanique. — Pôle positif à droite : courant de 6 milli-ampères : on déclanche un nystagmus horizontal gauche très vif avec sensation vertigineuse, mais la déviation de la tête et la déviation de l'index se font vers la gauche. Le pôle positif étant placé à gauche : les réponses sont normales.

Les anomalies constatées dans les explorations labyrinthiques sont d'ordre différent ; elles comprennent, d'une part, des irrégularités dans le déclanchement du nystagmus par l'épreuve rotatoire ; de l'autre, une dissociation dans la réponse oculaire et les autres réponses quand on excite l'appareil vestibulaire du côté gauche.

Deux autres explorations ont donné une réponse positive, c'est-à-dire provoqué un mouvement très apparent des globes oculaires. La fermeture contrariée des paupières provoque la syncinésie d'élévation des globes.

L'excitation cornéenne provoque une élévation réflexe des globes.

Il s'agit donc d'un trouble très spécial de la motilité oculaire, remarquable à la fois par son extension à toute la musculature externe des deux globes, par son intensité et sa symétrie, et par les dissociations singulières de la motilité automatico-réflexe.

Le terme de paralysie simultanée des muscles horizontaux et verticaux du regard ne définirait pas exactement, semble-t-il, le caractère du trouble présenté par notre malade. En effet, le sens physiopathologique donné habituellement à ce terme introduit l'idée d'un déficit moteur périphérique ou central. Les constatations précédentes montrent qu'il ne s'agit ni d'une paralysie du type périphérique atteignant la totalité des noyaux oculo-moteurs ni d'une paralysie ayant pour origine des lésions bilatérales corticales ou sous-corticales ; ce sujet ne présentent pas de signes neurologiques d'altération de la voie géniculée, ni de la voie pyramidale. Par contre, il existe un syndrome neurologique discret mais indiscutable dont les éléments sont relatifs à l'état du tonus musculaire, aux fonctions de sensibilité et de la coordination motrice.

Les troubles du tonus nous apparaissent comme particulièrement importants à retenir parce que leur constatation, chez ce même sujet, conduit à ce que nous croyons être l'exacte interprétation physiopathologique du trouble oculo-moteur très particulier qu'il présente.

Un même processus d'hypertonie altère la liberté des mouvements des yeux et celle des muscles de l'épaule et de la nuque. L'épreuve à la scopolamine a été pratiquée : le malade a reçu à 3/4 d'heure d'intervalle trois injections de 1/4 de milligramme de scopolamine. A la troisième injection, sont apparus des signes nets d'intoxication (relâchement musculaire, mydriase). Nous avons pu noter une plus grande liberté des mouvements

oculaires : léger déplacement volontaire dans le sens vertical, apparition de déplacement réflexe des globes à la mobilisation de la tête.

Les secousses oculaires provoquées par les épreuves labyrinthiques n'ont pas toujours la forme ni l'ampleur des secousses nystagmiques vraies ; tout se passe parfois comme si un état permanent de raideur musculaire faisait obstacle à la production du vrai nystagmus.

Certaines excitations, ayant pour but de provoquer un mouvement automatico-réflexe, sont, les unes inefficaces, les autres efficaces et cette dissociation paraît trés curieuse.

L'analyse des faits écarte l'hypothèse de lésions nucléaires, nous n'y insisterons pas.

Se trouve-t-on en présence de ce qu'on appelle communément la paralysie du regard ? Celles-ci se répartissent en deux catégories, selon leur origine mésencéphalique ou corticale.

Leur discrimination est rendue possible par les épreuves extériorisant le dissociation de la motilité volontaire et automatico-réflexe (Alajouanine, Thurel, Morax). Or, chez ce malade, le comportement vis-à-vis de ces épreuves n'est, à cet égard, ni celui des paralysies corticales ni celui des paralysies sus-nucléaires. Il diffère, d'ailleurs, des unes et des autres par l'extension du trouble à toutes les directions du regard.

Parmi les excitations employées pour provoquer ces derniers mouvements, seules se montrent efficaces les excitations violentes et irrésistibles, telles que le contact du doigt touchant la cornée, ou l'opposition énergique au mouvement de fermeture des paupiéres. Même une excitation indirecte telle que l'excitation labyrintique ne provoque pas toujours une réaction nystagmique franche.

Il faut encore faire remarquer la particularité de cette fixité du regard volontaire dans tous les plans, ce qui n'est pas le fait de ce que l'on a coutume d'appeler les paralysies du regard.

Ainsi, nous paraît-il que cette étendue de la rigidité du regard, ces modalités particulières de réaction aux excitations automatico-réflexes, trouvent mieux leur explication dans une modification globale du tonus musculaire que dans des altérations des conducteurs cortico-mesocéphalique ou des connexions intermédiaires.

Les altérations du tonus sont associées, chez ce malade, à des troubles de sensibilité de la moitié droite du corps, altération des perceptions de chaud et de froid, de la piqûre, altération de la sensibilité profonde, algies et phénoménes vaso-moteurs dans le territoire du médian, avec œdéme transitoire du membre supérieur, ayant précédé l'installation des troubles sensitifs actuels. De plus, une incoordination de type cérébelleux est constatée non seulement du côté où existent les troubles sensitifs, mais aussi du côté opposé, par exemple dans l'épreuve du talon sur le genou.

Cette conjonction de faits (troubles du tonus, troubles sensitifs, petits troubles cérébelleux) peut trouver son explication dans une lésion de la calotte pédonculaire ou encore dans une lésion immédiatement sous-tha-

lamique. Cette lésion n'est pas nécessairement unique, vraisemblablement, au contraire, elle a plusieurs foyers : ce malade présente en effet, bien qu'au deuxième plan de sa symptomatologie, des troubles importants du sommeil, de la polydypsie, avec polyurie, une impuissance génitale récente, qui mettent en cause les noyaux végétatifs du plancher du 3[e] ventricule, lésions sans doute minimes qui pourraient n'être que des foyers accessoires. L'intégrité des papilles et des champs visuels, l'examen radiologique négatif, l'absence de tout phénoméne d'hypertension intracranienne, écartent l'hypothése du processus tumoral. Par contre, les groupements symptomatiques principaux et accessoires, l'apparition à la suite d'un état infectieux nous ont conduit à penser qu'il s'agit d'une névraxite qui se distingue de tant d'autres par l'intensité extrême du trouble tonique de l'appareil oculo-moteur.

Ce diagnostic de névraxite s'est confirmé à la suite d'un épisode évolutif récent. Le 10 décembre 1938, le malade est entré brusquement dans un état d'hypersomnie qui a duré sept jours et dont seul, un abcés de fixation, a pu venir à bout.

Une ponction lombaire a révélé une légére réaction cytologique (5 élément par mmc.) et albumineuse (0, 54). Au décours de l'hypersomnie, on a noté, à plusieurs reprises, des troubles de tonus : le 18 décembre 1938, s'est installée insidieusement une hypertonie généralisée des membres du tronc et de la nuque qui a régressé en moins de 24 heures. Mais à la suite de cet incident, le sujet raconte que spontanément, le soir même, il a cessé de pouvoir ouvrir les paupières. De fait, pendant prés d'une semaine, une hypertonie de l'orbiculaire est survenue, se surajoutant à la rigidité habituelle du regard et donnant à ce sujet éveillé l'aspect d'un dormeur. Puis la motilité de l'orbiculaire est redevenue normale. On s'est alors aperçu que les globes étaient complétement immobiles. A son tour cette immobilité s'est atténuée et on parvient à l'état actuel où quelques mouvements oculaires sont à nouveau possibles.

La rigidité du regard, élément essentiel du tableau clinique, est apparue entre deux épisodes évolutifs aigus d'une infection neurotrope déjà ancienne. La signification du premier épisode à type d'algies et de troubles vaso-moteurs du membre supérieur droit avait échappé il y a un an. Par contre, l'épisode actuel, hypersomnie et troubles du tonus, donne au tableau symptomatique sa pleine explication. Il fournit à la fois la notion étiologique et le mécanisme physio-pathologique de la fixité des globes oculaires.

M. Velter. — Pour répondre aux remarques que vient de formuler M. Mollaret, j'insisterai sur ce fait que, du point de vue sémiologique, les troubles oculo-moteurs de notre malade s'éloignent sensiblement de ce que nous sommes habitués à observer dans les cas de paralysies du regard proprement dites. L'histoire clinique montre en effet des variations notables dans ces troubles, et les symptômes neurologiques qui les accompagnent rendent difficilement compte d'une lésion en foyer, ou

d'une altération localisée agissant directement sur les voies cortico-nucléaires et les voies d'association ; ces symptômes d'accompagnement semblent bien appartenir à la série des troubles toniques. Notre malade ne présente, en ce moment du moins, aucun trouble pupillaire, pas de signe d'Argyll Robertson, dont la présence est si importante dans la symptomatologie des pinéalomes.

J'ajouterai aussi quelques mots au sujet de l'action de la scopolamine sur les troubles oculo-moteurs : cette action a été peu intense, et de courte durée, mais elle a été indéniable, et cela ne nous paraît pas sans valeur. Dans sa thèse si remarquable, P. Morax a rassemblé des documents d'une grande valeur clinique, recueillis, pour le plus grand nombre, dans le service de M. Alajouanine. Il a étudié avec beaucoup de soin les troubles des mouvements associés des yeux et a insisté à juste titre sur l'importance de la dissociation de ces troubles, en troubles des mouvements volontaires et troubles des mouvements automatico-réflexes. Dans les cas observés par lui, il n'a pu obtenir d'action de la scopolamine sur les troubles oculo-moteurs, et il s'appuie sur « *ce caractère électivement inopérant de la scopolamine* » pour refuser tout rôle aux perturbations du tonus dans la production des troubles oculo-moteurs associés. Cette opinion est peut-être un peu trop catégorique et l'avenir dira si elle ne doit pas être dans une certaine mesure modifiée. P. Morax a rassemblé quelques cas peu nombreux de « paralysies totales du regard dans toutes les directions » ; chez tous il existait des lésions cérébrales massives et étendues, ce qui n'est pas le cas chez le malade que nous vous présentons.

M. Barré insiste avec juste raison sur la rareté, chez les parkinsoniens même très hypertoniques, d'un syndrome oculo-moteur aussi accentué que celui du cas actuel : peut-être s'agit-il d'une question de localisation des lésions prédominant sur telle ou telle partie de l'appareil régulateur du tonus. On ne peut s'empêcher ici de rappeler que van Gehuchten admet comme anatomiquement prouvées des fibres d'association unissant le globus pallidus au faisceau longitudinal postérieur et à ses noyaux d'origine supérieurs (noyaux de Darkchewitch en particulier) : peut-être l'altération d'un tel système pourrait-elle expliquer les syndromes si particuliers de la fixité permanente du regard.

Encéphalopathie chronique infantile à forme atonique-astasique (maladie de Foerster), par M. G. Heuyer, Mme Roudinesco et Mlle Haguenauer.

L'enfant que nous présentons est atteint d'une encéphalopathie chronique qui se traduit cliniquement par un déficit intellectuel considérable et par une hypotonie musculaire très accusée.

L'association de ces deux symptômes est nécessaire et suffisante pour caractériser la maladie de Foerster et la différencier de la myatonie congénitale d'Oppenheim.

Toutefois, dans sa forme pure, la maladie de Foerster reste exceptionnelle

et offre au début de son évolution des difficultés certaines dans l'établissement du diagnostic et du pronostic. C'est pourquoi cette observation, bien que purement clinique, nous a paru mériter d'être rapportée.

Observation : Michel D... est âgé de deux ans et deux mois. Il n'y a rien à signaler dans ses antécédents héréditaires. Les parents et les grands-parents sont en bonne santé. Le Wassermann des parents est négatif, la mère n'a pas eu d'autre grossesse ; celle-ci a été normale, de même que l'accouchement ; l'enfant pesait 4 kg. 200 à la naissance et a crié de suite ; le placenta pesait 600 gr.

Les parents n'ont rien remarqué d'anormal jusqu'à l'âge de trois mois ; en réalité, les troubles existaient antérieurement, car à aucun moment, l'enfant n'a tenu la tête. Depuis cette époque, l'état de Michel ne s'est guère modifié, mais le déficit intellectuel devient plus apparent à mesure que l'enfant grandit.

L'hypotonie domine le tableau clinique et l'examen de l'enfant souligne l'hyperextensibilité des muscles et des ligaments articulaires ainsi que la passivité de certains segments du corps. C'est bien un « paquet de chair » que l'on saisit lorsqu'on veut examiner l'enfant ; dans la position assise, il s'effondre les bras ballants, la tête entre les jambes et il faut le soutenir pour qu'il ne tombe pas latéralement.

L'hyperextensibilité des muscles des membres inférieurs est mise en évidence par les manœuvres de Lemaire : l'enfant est placé en décubitus dorsal sur un plan dur ; on maintient l'un des membres inférieurs et le bassin ; dans ces conditions, la flexion de la cuisse sur le bassin permet de réduire l'angle crural à 0°, puis la jambe peut être étendue complètement sur la cuisse : l'angle poplité s'ouvre à 180°.

Le grand écart est supporté sans aucune gêne ; le talon est facilement appuyé sur la fesse. Il existe également une importante laxité ligamentaire du cou-de-pied. Si on tente de mettre l'enfant debout, on remarque l'effondrement de la voûte plantaire.

L'hyperextension et l'hyperflexion de la nuque et du tronc montre que les muscles abdominaux, thoraciques et cervicaux ne sont pas épargnés.

La laxité musculaire est peut-être moins marquée aux membres supérieurs, cependant le poignet est facilement appuyé sur la face antérieure de l'épaule, le pouce peut être replié vers la face dorsale de l'avant-bras, la flexion et l'extension du poignet permettent une course anormalement étendue.

Fait exceptionnel, certains muscles de l'extrémité céphalique sont atteints : les paupières sont presque constamment fermées, mais cette apparence de ptosis bilatéral n'est pas due à une paralysie ; de temps à autre, l'enfant ouvre largement mais brièvement les paupières. Enfin, il existe des troubles de la déglutition ; comme le réflexe du voile n'est pas aboli, ces troubles nous paraissent imputables à une perturbation du tonus des muscles de la déglutition analogue à celle des autres muscles.

La recherche de la passivité est moins aisée que celle de la laxité musculaire et ligamentaire. Elle est cependant évidente pour l'extrémité céphalique ; la tête est complètement ballante et l'a toujours été malgré l'absence de paralysie : si l'enfant est en colère la tête se dresse pendant quelques instants pour retomber rapidement. Lorsqu'on saisit la jambe pour rechercher le ballottement passif du pied, le petit malade se défend et résiste ; parfois, cependant, on peut saisir un instant où les mouvements de défense ne se produisent pas ; on obtient alors des mouvements passifs de grande amplitude. Il en est de même aux membres supérieurs.

L'examen neurologique est par ailleurs à peu près négatif. Il n'existe aucune paralysie sauf un léger strabisme interne de l'œil gauche. Lorsque l'enfant est laissé à lui-même dans le décubitus dorsal, les membres s'agitent en tous sens ; les mouvements sont désordonnés, sans but, mais n'ont pas le caractère de mouvements choréoathétosiques. Les réflexes tendineux existent mais sont très faibles ; il ne semble pas y avoir de signe de Babinski. Nous n'avons pas pu trouver les cutanés abdominaux ni le réflexe crémastérien. Les réflexes pupillaires sont normaux.

Un examen électrique pratiqué à la Salpêtrière a donné les résultats suivants : secousse galvanique brusque ; le seuil à la secousse faradique n'est pas abaissé, l'amplitude est normale.

Le *déficit intellectuel* est le deuxième symptôme capital que nous observons. Le retard du développement s'est manifesté très précocement, puisqu'à l'âge de trois mois les parents s'en inquiétaient. L'enfant a cependant souri normalement vers trois ou quatre semaines. Actuellement, il reconnaît la voix de ses parents et sourit à leur appel; il reconnaît également les préparatifs de sortie et ceux des repas. Le sourire et les pleurs semblent les seules manifestations des fonctions d'association de ce petit malade. Il n'articule aucune syllabe, il perd ses urines et ses matières.

Le développement physique est médiocre, malgré une alimentation suffisante. L'examen viscéral ne révèle aucune anomalie ; l'auscultation du cœur et celle du poumon sont normales. Le foie et la rate ne sont pas augmentés de volume.

Commentaires. — Le fait intéressant de notre observation est que l'hypotonie musculaire ne s'accompagne d'aucun autre symptôme neurologique. Aucune crise convulsive n'en a marqué le début ou jalonné l'évolution, les réflexes tendineux ne sont pas exagérés, il n'y a pas de signe de Babinski, pas de mouvements chroréoathétosique pas d'accès de rigidité spasmodique.

Si le diagnostic est actuellement relativement aisé en raison du déficit intellectuel, il n'en eût pas été de même à l'âge de six ou même de neuf mois. En effet, avant que n'apparaisse sinon la parole, du moins la compréhension du langage parlé, le parallélisme entre le développement moteur et le développement intellectuel est si étroit, que les tests utilisés pour apprécier le niveau d'intelligence de l'enfant font appel autant à sa motricité qu'à sa compréhension. Avant un an il est donc très difficile de différencier une myatonie congénitale simple d'une encéphalopathie du type Foerster, lorsque manquent les phénomènes spasmo-paralytiques classiques des encéphalopathies chroniques de l'enfance.

Ce diagnostic est cependant d'une importance extrême, car le pronostic est différent dans les deux maladies. L'hypotonie de la maladie d'Oppenheim s'atténue avec l'âge et sans disparaître complètement permet en définitive une vie sociale à peu près normale aux sujets qui en sont atteints.

En ce qui concerne la maladie de Foerster les traités classiques sont également assez optimistes. Ils signalent la persistance de séquelles spasmo-paralytiques mais indiquent que le déficit intellectuel s'améliore comme l'hypotonie. Nous n'avons jamais eu l'occasion de suivre longtemps de tels malades, mais cette assertion nous a surpris.

Le siège et la nature des lésions sont mal connus. Dans deux cas d'ailleurs atypiques de Foerster, les lésions étaient localisées aux lobes frontaux. O. Vogt a retrouvé ces lésions dans un cas, dans un autre le lobe frontal était intact et il existait une volumineuse hydrocéphalie. Notre observation purement clinique n'appporte pas de données nouvelles ; cependant, l'atteinte des muscles des paupières et les troubles de la déglutition localisent plus haut que les centres médullaires le siège des lésions.

L'origine de la maladie est également obscure. La plupart des auteurs incriminent l'hérédosyphilis. Les réactions biologiques du sang et du liquide céphalo-rachidien en fournissaient la preuve dans les cas de

A.-Thomas et Jumentié, Babonneix, Vaglio. Les bons effets du traitement antisyphilitique sont unanimement signalés. Malgré l'absence d'antécédents, nous nous proposons de pratiquer une série d'injections arsénicales à titre thérapeutique, mais aussi à titre de réactivation, puis de faire un Wassermann du sang et du liquide céphalo-rachidien.

M. Raymond Garcin. — Je désirerais mettre l'accent à propos de la très intéressante observation présentée par Mme Roudinesco, sur l'erreur de diagnostic qne l'on peut commettre en présence d'un syndrome myatonique chez le nourrisson. J'ai observé et suivi pendant des années 2 cas de syndrome de Foerster — dont l'histoire sera relatée dans un mémoire en cours avec mes collaborateurs MM. Varay et Hadji-Dimo — et chez le premier je fis un pronostic rassurant n'ayant comme seul élément, chez le nourrisson que je voyais, que la myatonie et l'hyperextensibilité des muscles. Je fis tout d'abord le diagnostic de maladie d'Oppenheim et à mesure que l'enfant croissait en âge, l'absence de tout signe d'éveil de l'intelligence, la constatation de signes neurologiques associés me fit rectifier le diagnostic et reconnaître tardivement un syndrome de Foerster. Chez le second plus âgé, l'erreur de diagnostic fut évitée pour les raisons que nous avons dites.

Le pronostic du syndrome de Foerster reste grave. Certes, le syndrome myatonique s'améliore et peut même disparaître complètement, mais il reste les séquelles de l'encéphalopathie qui est à son origine et celles-ci sont souvent sérieuses. Tout dépend évidemment de la nature, de le résolution possible des lésions en cause. J'ai observé un amélioration très grande dans un autre cas de syndrome de Foerster consécutif à une encéphalite de la coqueluche, mais notre première petite malade est actuellement idiote et présente de plus (à 7 ans) une puberté précoce avec tous ses attributs. Nous y reviendrons ici-même ultérieurement.

Poliomyélite chronique cervico-bulbaire avec agueusie, par MM. Th. Alajouanine, R. Thurel, H. Mignot et H. Brissaud.

La poliomyélite chronique cervico-brachiale est caractérisée par l'électivité de l'atteinte des formations neuroganglionnaires motrices, par la topographie cervicale prépondérante, sinon exclusive et, de ce fait, par l'intégrité des formations nucléaires bulbo-protubérantielles, enfin par son évolution lente qui n'est cependant pas régulière, le plus souvent se faisant par poussées successives, comme nous l'avons souligné déjà dans deux observations publiées ici même en 1935 (1).

La nouvelle observation clinique que nous présentons à la Société nous paraît à ranger dans ce même cadre, du fait de la même évolution

(1) Th. Alajouanine, R. Thurel et Bouley. Deux cas de poliomyélite chronique à forme cervico-brachiale. *Société de Neurologie*, juin 1935, in *Revue neurol.*, 1935, p. 826.

lente avec poussées successives, du fait de la prédominance des symptômes amyotrophiques cervico-brachiaux, mais elle offre des particularités tout à fait remarquables ; c'est l'extension bulbaire du processus ; c'est aussi le fait que celui-ci n'est pas cantonné aux formations neuroganglionnaires motrices, mais frappe également des noyaux sensitifs ou sensoriels et des formations sympathiques ; de ce fait, il existe dans ce cas, une agueusie totale et précoce, fait rare qui lui donne un cachet très spécial.

Observation. — En 1918, à l'âge de 47 ans, un jour dont il peut préciser la date, M. P.. constate qu'il ne perçoit plus dans ses aliments la saveur du sucre ; deux jours plus tard il remarque qu'il en va de même du sel ; il devait s'apercevoir bientôt qu'il ne reconnaît qu'à l'odeur la présence du vinaigre et qu'aucune substance ne lui semble amère. Cette *agueusie* sur laquelle nous reviendrons a été d'emblée totale et persiste encore actuellement.

En 1925, huit ans plus tard, s'installe une *toux coqueluchoïde* ; les accès surviennent généralement la nuit et s'annoncent par un chatouillement pharyngé ; les quintes s'accompagnent d'une reprise ; chaque accès dure quatre à cinq minutes, pendant lesquelles le malade suffoque et larmoie, la crise se termine par des éructations.

A la même époque, M. P... éprouve de la *difficulté de déglutir* sa salive et rejette parfois des liquides tièdes par le nez.

Toux coqueluchoïde et troubles de la déglutition ont été surtout marqués de 1925 à 1931.

En 1928, à l'âge de 57 ans, M. P... commence à éprouver de la fatigue du bras droit lorsqu'il reste longtemps les coudes élevés à la hauteur des épaules, attitude que lui impose souvent son métier de coiffeur pour dames.

Il constate aussi que ses joues se creusent, d'abord à droite, puis quelques mois plus tard à gauche. Vers la même époque ses dents se brisent à leur base.

Deux ans plus tard (1930), la fatigue à l'élévation du bras droit devient gênante et le même trouble fait son apparition du côté opposé. Le malade consulte à la Salpêtrière où l'on porte le diagnostic de sclérose latérale amyotrophique. Il subit sans résultats plusieurs séries de radiothérapie sur la région cervicale.

En 1931, à l'âge de 60 ans, M. P...consulte pour la première fois dans le service. On constate alors une *paralysie amyotrophique de type brachial supérieur* plus marquée à droite qu'à gauche. L'amyotrophie est très marquée pour les deux deltoïdes, moins nette pour les biceps. A ce niveau on remarque des fibrillations et des secousses fasciculaires qui ne sont pas perçues par le malade.

Celui-ci ne peut porter les mains à la nuque ; il peut amener les bras à l'horizontale, mais est incapable de maintenir quelque temps cette attitude, le bras droit retombe le premier. Tous les mouvements passifs sont normaux. La force musclaire des deltoïdes est presque nulle. Les réflexes tricipitaux, stylo-radiaux et cubito-pronateurs sont normaux et égaux. On constate des plages de vitiligo à la face antérieure des deux poignets. Les territoires radiculaires inférieurs sont intacts. On ne constate aucune atteinte cervicale.

Par contre, il existe une atteinte dissociée des noyaux des nerfs bulboprotubérantiels.

Le malade accuse des *paresthésies dans le domaine du trijumeau* : sensation de toile d'araignée sur le visage, impression de cuisson des téguments de la face. On constate une hypoesthésie à tous les modes dans le territoire des V[e] paires, plus nette pour la zone ophtalmique. Le réflexe cornéen est aboli des deux côtés. Le trijumeau moteur est intact.

Mise à part la dépression laissée par la disparition des boules graisseuses de Bichat, l'aspect du visage est normal, la contraction des peauciers de la face est bonne, le réflexe nasopalpébral existe.

Les troubles du goût persistent sans changement. L'attente semble élective pour

le noyau gustatif : on objective aucun trouble du IX sensitif et du IX moteur. Les accès de toux coqueluchoïde sont beaucoup plus rares; il arrive encore au malade de rejeter les liquides tièdes par le nez. A l'examen, le voile a un aspect normal, il se contracte bien. La sensibilité du pharynx est conservée. Le réflexe nauséeux existe. Lorsqu'on examine la langue dans la bouche ouverte, elle apparaît vallonnée et fibrillante, elle n'est pas nettement atrophiée.

La statique et la marche sont normales. Il n'y a rien à signaler en ce qui concerne la motilité et la force musculaire des muscles du tronc et des membres inférieurs et l'on ne constate ni amyotrophie ni fibrillations à ce niveau. Les réflxes rotuliens, achilléens et médio-plantaires sont vifs mais égaux ; les réflexes patellaires s'acccompagnent d'une réponse contro-latérale des adducteurs. Il n'y a pas de clonus. Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion des deux côtés. Les réflexes crémastériens et abdominaux sont conservés. Les sensibilités superficielles et profondes normales à tous les modes. L'examen viscéral ne nous apprend rien de plus.

L'extrême lenteur de l'évolution dont le début remontait déjà à treize ans fit rejeter le diagnostic de maladie de Charcot et porter celui de poliomyélite chronique, malgré le caractère inhabituel d'une atteinte nucléaire bulbo-protubérantielle.

Depuis cette date, le malade a été suivi très régulièrement et l'évolution a confirmé l'allure très lente du processus.

En 1932, l'atteinte brachiale ne marque pas de sensibles progrès ; on constate seulement des fibrillations dans les deux triceps qui n'avaient pas été remarquées lors du premier examen. Une atteinte cervicale se dessine : du côté droit, le chef claviculaire du sterno et le trapèze, tout en conservant une force sensiblement normale, sont atrophiés et fibrillent. L'examen électrique (Dr Mathieu), confirme l'existence de quelques fibres lentes au niveau des deltoïdes, surtout à droite, et de la partie supérieure des trapèzes.

Les paresthésies persistent dans le domaine du trijumeau, mais l'hypoesthésie a régressé et on ne constate plus qu'une diminution du réflexe cornéen gauche. M. P... se plaint de laisser parfois échapper à travers ses lèvres quelques particules alimentaires lorsqu'il mange ; les peauciers péribuccaux ont gardé cependant une apparence normale.

La ponction lombaire donne les résultats suivants : Tension (malade couché) : 24 ; après compression des jugulaires : 38 (Claude). Cellules : 0,8 (Nageotte) ; albumine : 22 cgr. (Sicard) ; B.-W. : négatif ; benjoin colloïdal : 00000.02200.00000.0 ; Takata-Ara : ±. B.-W. dans le sang : négatif.

Un traitement bismuthique (16 injections de Quinby) semble amener une amélioration : pendant quelques mois le malade peut à nouveau amener les membres supérieurs au-dessus du plan des épaules.

L'année suivante en 1933, M. P. doit renoncer à sa profession. Les réflexes du membre supérieur sont maintenant abolis. Le chef externe du sterno droit est atrophié. Il arrive souvent au sujet de se mordre la langue, l'atrophie de celle-ci semble avoir augmenté.

En 1934, l'amyotrophie du biceps a fait des progrès, le malade ne peut plus tenir une canne à pêche. L'attitude de la tête est normale, mais la force musculaire des fléchisseurs et des extenseurs du cou est maintenant très diminuée, la rotation est bonne. Après une nouvelle série de bismuth (Bivatol), on observe pendant quelque temps la réapparition de la toux coqueluchoïde.

En 1936, l'atteinte cervicale s'est accusée, la tête est légèrement penchée sur la poitrine et le malade compense cette attitude par une lordose lombaire qui reste modérée. Tout le territoire brachial supérieur est très atteint. Les triceps en outre sont nettement atrophiés mais leur force reste bonne. L'examen électrique marque les progrès importants de la maladie dans les quatre dernières années, et objective des atteintes qui ne sont pas encore cliniquement appréciables. A droite : réaction de dégénérescence partielle dans le deltoïde, le biceps, le long supinateur, le triceps, les muscles de la face antérieure de l'avant-bras, et ceux de la main. A gauche : réaction de dégénérescence partielle des deltoïdes, biceps, long supinateur, triceps ainsi que des muscles des émi-

nences thénar et hyporthénar ; les muscles de l'avant-bras paraissent suspects. Réaction de dégénérescence partielle dans les deux trapèzes.

En 1938 on constate pour la première fois une amyotrophie de la main droite et quelques mois plus tard apparaît une rétraction commençante de l'aponévrose palmaire de la main gauche.

Actuellement, M. P. est âgé de 68 ans et sa maladie évolue depuis plus de vingt ans.

L'attitude du sujet debout ne fait qu'ébaucher celle que l'on observe dans la poliomyélite chronique à forme cervico-brachiale : la tête est un peu penchée sur la poitrine, le tronc rejeté en arrière, l'abdomen saille en avant, la lordose lombaire est exagérée ; cette attitude disparaît si on soutient le menton du malade.

Dans la région cervico-brachiale l'atrophie musculaire reste modérée au niveau des sternos, des trapèzes et des masses postérieures de la nuque. Par contre, les deltoïdes, le biceps et les longs supinateurs sont très réduits.

Les triceps et surtout les muscles de l'avant-bras sont relativement bien conservés. La main droite est plate, avec effacement des éminences thénar et hypothénar, les espaces intermétacarpiens sont déprimés. La main gauche est normale sauf un début de rétraction de l'aponévrose palmaire. Au niveau des muscles atrophiés on constate des fibrillations et quelques contractions fasciculaires peu nombreuses dans des conditions moyennes de température.

Les mouvements actifs de la tête ont une amplitude presque normale, l'élévation des épaules est inégale, l'exécution est retardée du côté droit par rapport au côté opposé. La force musculaire des trapèzes est relativement bonne, celle des sternos très diminuée pour la flexion, moins touchée pour la rotation. Le malade porte bien les épaules en avant, il ne peut rapprocher les omoplates en arrière. L'élévation des bras est très limitée, le malade n'atteint pas l'horizontale ; pour manger ou se raser il soutient son bras droit avec sa main gauche.

La flexion de l'avant-bras sur le bras est encore possible, mais elle se fait sans force ; l'extension est bonne. L'écartement et le rapprochement des doigts, l'opposition du pouce sont exécutés sans force du côté droit. Tous les réflexes tendinéo-périostés des membres supérieurs sont abolis. Les mouvements passifs sont normaux, sauf la rotation de l'épaule droite qui est limitée et douloureuse (péri-arthrite scapulo-humérale).

M. P. accuse encore quelques paresthésies de la face surtout au niveau de la lèvre supérieure et de la langue. On ne constate plus aucun trouble objectif des sensibilités dans le domaine du trijumeau. Le réflexe cornéen est normal. La force musculaire des temporaux et des masséters est bonne, le réflexe massétérin faible.

La face est émaciée, les joues creuses par disparition des boules graisseuses de Bichat ; les lèvres sont minces, en raison de l'atrophie de l'orbiculaire des lèvres. La graisse orbitaire a disparu, les sillons orbitaires supérieurs sont profonds. Les réflexes à réponse faciale sont faibles. Le malade se plaint de perdre parfois un peu de salive ou quelques particules alimentaires à travers ses commissures labiales.

L'agueusie persiste sans changement. La phonation est normale. Le sujet n'a plus fait d'accès francs de toux coqueluchoïde depuis 1934. Il lui arrive encore de s'étrangler en avalant. La contraction du pharynx supérieur et celle du voile sont normales. Le réflexe vélopalatin et le réflexe nauséeux existent. M. P... accuse une certaine maladresse de la langue et il lui arrive assez souvent de se mordre en mastiquant. La langue à l'examen apparaît mobile, son atrophie reste modérée, mais elle est vallonnée et fibrillante.

L'équilibration et la marche sont normales. La motilité du tronc et des membres inférieurs est très peu touchée, le malade étendu s'assoit difficilement sans l'aide des bras : la contraction des droits de l'abdomen est faible. Les muscles de la cuisse semblent un peu atrophiés, on constate à leur niveau quelques fibrillations, mais leur force est bonne. Les réflexes tendineux des membres inférieurs sont vifs ; les patellaires s'accompagnent d'une réponse contro-latérale des adducteurs. Il n'y a pas de clonus, le réflexe cutané plantaire se fait en flexion. Coordination, sensibilités, sphincters : rien à signaler. Les pupilles et les réflexes pupillaires sont normaux.

L'examen viscéral est négatif ; la tension artérielle est à 12-9.

Aucun *antécédent* héréditaire ou collatéral notable, en dehors d'une blennorragie avec arthrite gonococcique du genou droit et d'une iritis à répétition avec première poussée (œil gauche) à 25 ans et sept à huit poussées de l'œil droit de 31 à 47 ans ; celles-ci ont laissé leur trace sous forme de synéchies auxquelles est imputable une baisse de l'acuité visuelle de l'œil droit : V.O.G. : 9/10 ; V.O.D. : 2/10 ; sa femme est bien portante, n'a jamais fait de fausses couches, il a une fille en bonne santé.

En résumé : l'affection dont souffre notre malade a débuté il y a vingt et un ans. L'atteinte bulbaire s'est manifestée la première, sous la forme d'une agueusie complète isolée ; sept ans après, par une toux coqueluchoïde et des troubles de la déglutition. C'est seulement trois ans plus tard qu'apparaissait une amyotrophie brachiale radiculaire supérieure d'abord droite puis bilatérale. Le syndrome bulbo-protubérantiel s'est ensuite complété par l'atrophie linguale, l'atteinte du trijumeau sensitif, et du sympathique paratrigéminal ; tandis que le syndrome de Duchenne Erb s'accompagnait d'une amyotrophie des muscles cervicaux.

Depuis quelques années l'atrophie musculaire a encore progressé et notamment à droite a gagné le territoire radiculaire inférieur. Les fibrillations musculaires sont peu nombreuses et n'apparaissent guère qu'à l'émotion ou après un séjour prolongé au froid.

Cependant l'hyperréflectivité tendineuse des membres inférieurs, l'existence d'un réflexe contro-latéral des adducteurs, symptômes constatés dès l'année 1931, sont les seuls arguments cliniques en faveur d'une atteinte des faisceaux pyramidaux.

Mise à part une anesthésie transitoire du trijumeau on n'a jamais constaté de troubles sensitifs et en particulier de dissociation thermo-algique.

Ce qui donne à la maladie dont est atteint notre malade son caractère évolutif particulier, ce n'est pas seulement sa grande lenteur, mais plus encore sa progression par poussées successives : pendant des mois, parfois pendant des années l'affection semble fixée, puis brusquement et rapidement une nouvelle atteinte se manifeste : c'est en quelques semaines que s'installe l'atrophie des muscles de la nuque, qu'apparaît à droite une main d'Aran-Duchenne.

Dans l'ensemble, ces réveils successifs qui marquent les phases actives de la maladie paraissent aller en se rapprochant. Le processus morbide ne gagne pas de proche en proche, « en tache d'huile » : il frappe tantôt en un point, tantôt en un autre de la région cervico-bulbo-protubérantielle du névraxe. Tandis que certaines atteintes apparaissent ou progressent, d'autres semblent fixées : ainsi l'atrophie linguale semble stationnaire depuis 1931.

En outre, on a assisté à la régression de certains symptômes : la toux coqueluchoïde, les troubles de la déglutition ont disparu, il en va de même des paresthésies de la face et surtout de l'hypoesthésie du territoire du trijumeau qu'objectivait l'abolition plusieurs fois constatée des réflexes cornéens.

Devant la coexistence d'un syndrome de Duchenne-Erb, d'une atrophie linguale et d'une hyperréflectivité tendineuse des membres inférieurs,

il était légitime au début de discuter le diagnostic de sclérose latérale amyotrophique. Avec le recul dont nous disposons maintenant, cette hypothèse peut être écartée : les symptômes pyramidaux n'ont marqué aucun progrès tandis que se développait l'amyotrophie ; et surtout cette évolution très lente, par poussées successives, comportant même des régressions, s'oppose à l'allure rapide et progressive de la Maladie de Charcot. Une atteinte bulbaire avec participation sympathique devait faire penser également à une syringobulbie ; mais tandis que l'amyotrophie cervico-brachiale passait au premier plan, on n'a jamais observé le moindre trouble sensitif en dehors d'une anesthésie rapidement régressive du trijumeau.

Ayant ainsi éliminé les entités morbides bien définies par leur groupement symptomatique et leurs caractères évolutifs, on est en droit de rapprocher le tableau clinique de notre malade des cas de poliomyélite chronique cervico-brachiale. Nous retrouvons ici la même prédilection de l'amyotrophie pour le territoire cervico-brachial, la même évolution extrêmement lente par poussées successives sur laquelle nous avons déjà insisté (1).

Certains faits cependant ne permettent pas de considérer ce cas comme une forme typique de poliomyélite chronique, groupe du reste encore imprécis. C'est d'une part l'extension vers le bulbe au delà même du noyau d'origine de la douzième paire. C'est d'autre part ce fait que le processus n'atteint pas exclusivement les éléments neuroganglionnaires moteurs.

L'électivité pour la cellule motrice n'est que relative : Nous constatons des symptômes d'altération de formations végétatives du sympathique paratrigéminal avec les paresthésies qu'elle détermine, et des centres trophiques de la face dont l'atteinte est responsable de l'aspect si particulier du visage de notre malade : disparition des boules graisseuses de Bichat, exagération du sillon palpébral supérieur, amincissement des lèvres.

Les formations sensitivo-sensorielles n'ont pas été respectées, l'atteinte du trijumeau sensitif a été régressive mais manifeste. Et surtout l'agueusie de notre malade met en cause l'altération des noyaux gustatifs. Notre malade qui s'analyse fort bien sait parfaitement quelles sont les quatre saveurs dont il se trouve privé : le sucré, le salé, l'amer et l'acide : un morceau de sucre placé en un point quelconque de sa langue lui donne l'impression d'un fragment de craie ; un cristal de sel, la sensation d'un éclat de verre. Mais il est fort capable de distinguer le cru d'un vin, la variété d'un fromage et, ce qui peut paraître plus surprenant, la nature d'une salade ou la qualité d'une huile. Il n'éprouve aucune impression gustative, mais il reconnaît la présence du sucre dans les liquides à leur consistance plus ou moins visqueuse ; celle du vinaigre à l'odeur et à la sensation de brûlure sous la langue.

(1) Th. Alajouanine, R. Thurel et Bouley. *Loc. cit.*

L'éducation du tact et de l'odorat lui permet de discriminer la qualité des mets. Bien plus, depuis quelques années seulement s'est développée chez P... une hyperesthésie olfactive dont il se plaint. Alors qu'il en était friand autrefois, il a dû renoncer aux aliments fumés tant leur odeur lui paraît forte. Il supporte mal les parfums auxquels son métier de coiffeur l'avait cependant habitué. Une cigarette l'incommode et certaines odeurs désagréables provoquent chez lui un véritable malaise.



Malgré l'absence d'une électivité absolue du processus pour les éléments neuroganglionnaires moteurs, en raison de la prédilection de l'amyotrophie pour le territoire cervico-brachial, et surtout de l'évolution très lente par poussées successives, il nous paraît légitime de classer notre observation en marge du groupe des poliomyélites chroniques et d'admettre la nature inflammatoire du processus. Seul un examen anatomique permettrait d'affirmer et de préciser le diagnostic de ce cas dont l'histoire clinique nous a cependant paru intéressante en raison de ses nombreuses particularités et en raison de ce qu'elle permet ici l'étude de l'abolition totale de la fonction gustative.

Dégénérescences nerveuses tardives après fulguration expérimentale, par Ivan Bertrand, Koffas et Leroy.

Au cours de nos recherches sur la fulguration expérimentale (1), il nous est arrivé d'une manière tout à fait exceptionnelle d'obtenir une survie de plusieurs semaines. La plupart des animaux traités succombaient immédiatement, ou après un court coma ; en cas d'étincelle extérieure, l'animal resté indemne était soumis, séance tenante, à une seconde fulguration.

Nous avons pu obtenir une survie d'un mois, chez un cobaye soumis, dans les conditions que nous avons déjà publiées, à une onde de choc équivalent à une intensité de 150 ampères, sous 70.000 wolts. Après un coma de quelques minutes, l'animal reprit progressivement une vie active, sans troubles apparents. La mort survint 35 jours après la fulguration, sans qu'une autopsie viscérale pût déceler de lésions importantes.

Le cerveau de cet animal prélevé avec soin et fixé dans le formol à 20 %, puis dans l'alcool à 90°, a été inclus dans la celloïdine et coupé en série dans le sens vertico-frontal. Une coloration de Nissl, mieux qu'une méthode myélinique, révèle des altérations très étendues, portant essentiellement sur les éléments neuroganglionnaires.

On est d'abord frappé par l'existence d'une énorme stase veineuse, au niveau des plexus choroïdes et des espaces méningés. De minuscules

(1) *C. R. Soc. Biologie*, t. CXXVIII, 1938, p. 311 et 314. — *Revue neurologique*, n° 5, novembre 1938, p. 1.

hémorragies périvasculaires sont la conséquence manifeste de cette congestion diffuse.

Les fissurations du parenchyme nerveux sont rares et localisées à quelques points de la convexité cérébrale, en particulier à deux ou trois millimètres de la faux du cerveau. La rareté des fissurations, l'absence de dislocation architectonique, expliquent certainement la survie présentée par l'animal.

Par contre, il existe dans toute l'étendue des centres nerveux, une dégénérescence neuroganglionnaire très poussée, identifiable à divers stades évolutifs. Cette dégénérescence, ayant débuté peu après la fulguration, a évolué assez longtemps pour entraîner la disparition totale d'un grand nombre de cellules nerveuses.

Un rapide examen démontre la dissémination des lésions : cortex cérébral, cervelet, substance grise médullaire, sont le siége d'altérations variées. Il est particulièrement facile d'étudier la dégénérescence des cellules nerveuses d'un calibre important.

Les lésions dégénératives consistent surtout en figures de liquéfaction, d'ischémie et dans les aspects habituellement connus sous le nom de « Nisslschwererkrankung ». Toutes ces altérations comportent, comme caractéristique commune, des lésions nucléaires particulièrement graves et d'un caractére irréversible. La membrane nucléaire disparaît précocement. Le noyau se confond ainsi avec le protoplasme de coloration bleu verdâtre. Seul le nucléole, longtemps perceptible, marque l'emplacement nucléaire.

Sur certaines cellules, malgré une inclusion irréprochable, on observe une fissuration du protoplasma, sous forme de stries incolores. Peut-être cette disposition, parfois canaliculée, est-elle due à une injection œdémateuse du réseau de Golgi.

Fait remarquable, malgré la multiplicité et la dispersion des lésions neuroganglionnaires, on ne rencontre que très rarement des figures de satellitose ou de neuronophagie. Nous en avons observé au niveau de la corne antérieure médullaire, région dans laquelle les dégénérescences cellulaires étaient particulièrement intenses.

La disparition progressive des cellules nerveuses, aprés liquéfaction, ne s'accompagnant pas en régle générale de réaction satellitaire, rentre dans le groupe des dégénérescences abiotrophiques. La cellule neuroganglionnaire, frappée dans sa vitalité, dégénére sur place et disparaît sans laisser *in situ* le moindre vestige réactionnel. La plupart des processus toxiques ou hérédodégénératifs entraînent des disparitions cellulaires du même ordre.

Sur les préparations au Nissl, les raréfactions cellulaires n'offrent jamais un caractére massif ou local. C'est-à-dire qu'il n'existe pas de « déserts » cellulaires, correspondant au *Verödung* des pathologistes allemands.

La raréfaction neuroganglionnaire est *diffuse*, tout en étant très accusée. Dans la région médiane, de part et d'autre de la fissure, l'éclair-

cissement cellulaire est réellement surprenant. Pour s'en rendre compte exactement, il suffit de comparer une coupe orientée de la même manière et pratiquée sur un animal témoin. Sans exagération, on peut affirmer que les cellules nerveuses de cette région représentent à peine numériquement la dixième partie des éléments normaux. Comme tou-



Fig. 1. — Face interne des hémisphères. Raréfaction cellulaire très marquée.

jours, la troisième couche paraît plus touchée, mais la raréfaction des couches plus denses n'est pas moindre, quand on les examine à un fort grossissement.

Les noyaux gris centraux, surtout le thalamus, sont aussi très atteints. On observe même, entre les éléments neuroganglionnaires subsistants, une fine structure spongieuse interstitielle.

Au niveau du cervelet, la couche des grains est légèrement éclaircie, mais ce sont les cellules de Purkinje qui montrent les figures de liquéfaction les plus évidentes.

Les olives bulbaires, déjà rudimentaires chez le cobaye, ne sont plus représentées que par quelques éléments fantomatiques. La substance réticulée du bulbe est également trés raréfiée. Par contre, les noyaux moteurs et sensitifs du plancher du 4ᵉ ventricule, bien colorés, ont résisté dans l'ensemble au processus dégénératif.

L'intégrité myélinique rigoureuse de tout l'axe cérébro-spinal contraste avec l'intensité et la diffusion des altérations neuroganglionnaires. La coloration de Loyez ne révèle rien d'anormal. L'œdéme interstitiel et la fine infiltration spongieuse, décelable au Nissl dans l'al-

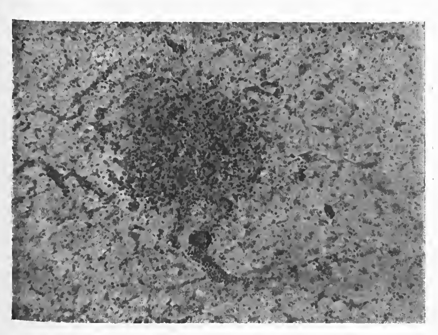


Fig. 2. — Nodule nécrotique intrathalamique, à type tuberculoïde.

bum central et le corps calleux, ne trouvent aucun correspondant sur les préparations myéliniques.

Les réactions infiltratives manqueraient complétement, sans l'existence dans l'hémisphére gauche, au voisinage de la base du cerveau, en plein thalamus, d'un *nodule tuberculoïde* assez important. Il consiste dans un amas d'histiocytes variés, à protoplasme abondant et présentant parfois l'aspect épithélioïde. De minuscules plasmodes complétent la ressemblance grossiére avec une lésion bacillaire.

En réalité, il s'agit d'un minuscule nodule nécrotique, au niveau duquel la destruction du parenchyme nerveux, particuliérement intense, a dépassé largement le stade neuroganglionnaire. Cet infiltrat tuberculoïde n'a rien de spécifique, nous l'avons observé dans d'autres lésions expérimentales rigoureusement aseptiques : aprés l'emploi des ondes

courtes (1) et avec des injections itératives espacées d'albumines étrangères (2).

La périvascularite à prédominance plasmocytaire, qui accompagne ce nodule réactionnel, présente la même signification désintégrative.

On voit comment se modifient les types dégénératifs et les réactions interstitielles, suivant l'intensité locale de la noxe électrolytique, suivant aussi vraisemblablement la nature chimique des produits de désintégration.

Ainsi se modifient les types dégénératifs et les réactions interstitielles, suivant l'intensité locale de la noxe électrolytique, suivant vraisemblablement la nature chimique des produits de désintégration.

(*Institut de Neurobiologie et Laboratoire central d'Electricité.*)

Contribution à l'étude clinique et au traitement des gliomes du chiasma, par MM. Pierre Puech, Louis Stuhl et Paul Bregeat.

Les gliomes du chiasma sont considérés comme une affection d'un diagnostic difficile et d'une thérapeutique décevante.

Dans un important travail, Martin et Cushing (1923) ont précisé les caractères principaux de ces tumeurs qui s'observent le plus souvent chez *un enfant*, amené à consulter pour *une baisse progressive de la vision. L'hémianopsie bitemporale d'aspect bizarre, avec encoches inattendues, l'atrophie optique du type primitif*, égarent le diagnostic vers celui de craniopharyngiome, d'autant qu'il existe fréquemment des *symptômes précoces de perturbations hypothalamiques*. Le diagnostic peut être rectifié cependant lorsqu'il existe des *manifestations périphériques de la maladie de Recklinghausen* et *lorsque les symptômes radiologiques sont nets*. La selle turcique n'est pas très agrandie, mais sa paroi antérieure est fortement déprimée sous les clinoïdes antérieures : elle prend un *aspect en gourde, ou en oméga*. Les trous optiques, bien visibles sur les radiographies prises selon la technique d'Hartmann, sont agrandis et en général asymétriques s'il s'agit d'une extension vers le nerf optique.

A l'étude des cas que nous avons eu l'occasion d'observer et d'opérer, il nous est apparu que certaines précisions pouvaient être apportées dans l'histoire clinique et le traitement des gliomes du chiasma.

Clinique : On sait la fréquence des *symptômes hypothalamiques* dans le tableau clinique des gliomes du chiasma. Nous voudrions insister ici, sur la *précocité* de ces symptômes et sur la *multiplicité* de leurs manifestations. Il nous est apparu, à l'étude approfondie de nos observations, que les *symptômes hypothalamiques avaient évolué à l'état isolé*, pendant de nombreuses années parfois, avant que les troubles oculaires et le

(1) Ivan Bertrand, P. de Font-Réaulx, D. Koffas et R. Leroy. *C. R. Soc. Biologie*, t. CXXV, 1937, p. 423.
(2) R. Garcin, I. Bertrand, R. Laplane et P. Frumusan. *C. R. Soc. Biologie*, t. CXVIII, 1935, p. 1190.

syndrome d'hypertension intracranienne ne se manifestent. Ceci n'est point pour étonner si l'on se rappelle le siège de la tumeur.

D'autre part, l'aspect typique des troubles oculaires, atrophie primitive, hémianopsie irrégulière, n'est pas aussi fréquemment observé qu'on pourrait le croire. L'aspect du champ visuel peut être tout autre ; celui du fond d'œil également, *la stase papillaire est fréquente*.

Enfin, pour caractéristique que puisse être l'aspect radiologique de la selle turcique, il faut savoir que l'*aspect « en gourde » n'est pas rigoureusement pathognomonique*, et qu'en tout cas *les déformations radiologiques sont ordinairement tardives.*



Fig. 1. — *Gliome du chiasma* (Cl. Vincent, M. David et P. Puech. — *Rev. Neurol.*, mai 1933, p. 128-129 dans Rapport sur la ventriculographie.) Pièce correspondant à la ventriculographie reproduite ci-contre. Le IIIe ventricule est comblé par la tumeur.

Diagnostic : Il est difficile. Les gliomes du chiasma n'ont aucun symptôme précoce pathognomonique. En raison de leur rareté, même chez l'enfant, il ne peut s'agir que d'un diagnostic d'exception. Il ne peut être porté que lorsqu'il existe des *manifestations périphériques de la maladie de Recklinghausen et lorsque les symptômes radiologiques sont nets.* La ventriculographie ne saurait elle-même donner une indication sur la nature de la tumeur (fig. 2 et 3).

Thérapeutique : Le traitement n'est qu'*accessoirement neurochirurgical.* Il n'est pas possible d'enlever complètement une telle tumeur, en raison de l'inévitable cécité qui surviendrait. Par contre, elle est justiciable du *traitement radiothérapique.* Celui-ci non seulement peut arrêter l'évolution, mais apporter des résultats visuels surprenants. De nombreux auteurs américains, notamment P. Bailey, ont signalé les heureux effets des rayons X dans de telles tumeurs. Deux cas que nous rapportons

illustrent ces faits. La récupération visuelle peut être si importante, qu'elle a pu passer dans le cas n° 1 de VOD = 1/3, VOG = 1/25 avant l'intervention, à VOD = 5/5, VOG = 5/7,5 huit mois après le traitement radiothérapique. En même temps, l'œdème papillaire disparaissait et l'enfant, opéré dans le coma, reprenait une existence normale.

Observation n° 1. — Enfant Sim... Pierre, 8 ans, adressé par le Dr Leibovitz.

Histoire de la maladie. — L'histoire de la maladie semble remonter à 1933.

Chez cet enfant âgé alors de 4 ans, apparaît un *diabète insipide* (quelques semaines après un léger traumatisme cranien, aux dires du père).



Fig. 2. — *Gliome du chiasma* (Cl. Vincent, M David et P. Puech). Le IIIe ventricule n'est pas injecté.

Celui-ci qui lui-même avait souvent soif dans son enfance ne s'inquiète pas outre mesure dans les débuts du diabète insipide de son fils. Mais dans les mois qui suivent, il voit l'enfant (qui n'a pas encore 5 ans) lécher les carreaux des vitres en autobus, boire l'eau sale d'un vase à fleurs, boire son vase d'urines, tremper ses doigts dans les W.-C. et les lécher.

Les parents consultent alors divers praticiens, puis en 1936 le Dr Leibovitz qui conduit l'enfant à l'un de nous .

Le 9 février 1936 : *a*) l'enfant est alors âgé de 7 ans, est de *petite taille*. D'après les parents il aurait eu un arrêt de croissance vers 5 à 6 ans, mais il grandirait à nouveau. Le diabète insipide est de 4 l. 1/2, bu et évacué ; *b*) l'examen ophtalmologique (Dr Harmann) est entièrement normal ; *c*) l'examen radiologique du crâne (Dr Sthül) montre : une selle turcique normale ; quelques impressions digitales.

L'un de nous conseille de surveiller l'enfant par des examens oculaires trimestriels et prescrit des prises nasales biquotidiennes de poudre d'hypophyse.

A la suite de ce traitement le diabète insipide s'améliore considérablement.

En juin 1937, l'examen ophtalmologique est normal mais souvent le matin l'enfant a des vomissements en fusée. Ces vomissements sentiraient l'acétone.

En juillet 1937, l'enfant part (en Corse), en vacances.

Il va au soleil souvent tête nue.

Par deux fois pendant les vacances il présente des troubles qui peuvent être rattachés à des *crises comitiales* : perte de connaissance suivie d'état de confusion dans lequel l'enfant ne reconnaît pas sa mère, la prend pour sa grand'mère.

Ces crises apparaissent après de *violentes céphalées frontales* bilatérales irradiant en arrière.

L'enfant, d'une intelligence vive, devient triste, apathique et *un état de narcolepsie* s'installe au début du mois de septembre pour s'accentuer de jour en jour.

Vers le 15 septembre il rentre à Paris et ne se lève plus.

Son état narcoleptique est accentué ; il bâille fréquemment ; il a du hoquet.

Notons pour terminer qu'il a *beaucoup maigri* depuis plusieurs mois.



Fig. 3. — *Gliome du chiasma* (Cl. Vincent, M. David et P. Puech). Position nuque sur plaque. Cornes frontales écartées, la corne droite est moins remplie que la gauche. Amputation de l'extrémité inférieure des cornes. IIIe ventricule absent.

Les *antécédents familiaux sont normaux*.

Les antécédents *personnels* sont à peu près tous signalés au cours de l'histoire de la maladie.

Enfant né à terme ; première enfance normale ; pas de maladies infectieuses à signaler ; arrêt momentané de la croissance à 5 ans ; reprise à l'âge de 7 ans : aurait grandi de 5 cm. environ depuis l'an dernier. Il y a 5 à 6 mois l'apparition d'un état entéritique a pu faire penser à une appendicite. Ce diagnostic a été écarté. Par la suite l'enfant a présenté des diarrhées et parfois des selles sanguinolentes.

Examen le 3 *octobre* 1937. — 1° *Aspect général* : enfant somnolent au point de simuler un coma vigile ; ne perd pas ses urines. Pas de trouble de la déglutition. Pouls et température normaux. Mais hoquet et bâillement fréquents.

2° *Morphologie* : Mesure : 1 m. 21 ; a un tour de tête de 52 cm. ; crâne d'hydrocéphale.

3° *L'examen ophtalmologique* (Dr Hartmann) donne les renseignements suivants : FO = stase papillaire O. D. et O. G. modérée ; légère pâleur O. G. V. O. D. = 1/3, V. O. G. = 1/25.

Pupilles mydriatiques : réflexes O. D. normal ; O. G. direct, très faible, consensuel, presque normal.

Motilité normale. Champ visuel semble grossièrement normal ; scotome central O. G.

4° L'*examen neurologique* montre : une dysmétrie bilatérale ; un léger nystagmus dans le regard latéral; du côté des nerfs craniens, en dehors de l'examen oculaire, signalons à nouveau le hoquet et le bâillement.

5° *Les radiographies du crâne* montrent *une selle* très agrandie et très usée dans sa partie postérieure. La lame quadrilatère est amputée.

Conclusions. — Il s'agit d'un enfant de 8 ans présentant des signes de diabète insipide qui a évolué seul pendant plus de 3 ans. Puis sont apparus un état narcoleptique avec hoquet et bâillement, et une stase papillaire bilatérale avec scotome central, chute de l'AV et décoloration papillaire d'un côté.

A ces signes cliniques infundibulo-tubériens et ophtalmoscopiques, s'ajoutent des signes radiologiques et cérébelleux qui permettent de penser chez cet enfant à un *craniopharyngiome rétro-chiasmatique comprimant la protubérance.*

Cependant on fait pratiquer des radios des trous optiques car la selle usée s'étend un peu sous les clinoïdes antérieurs ébauchant en quelque sorte l'aspect « en gourde ».

Intervention 6 *octobre* 1937 (Dr Puech).

Volet frontal droit pour exploration optochiasmatique. Dure-mère extrêmement tendue. Ponction ventriculaire : liquide limpide 0,4 éléments par mmc. Albumine : 15 cgr. par litre. Soulèvement du lobe frontal relativement facile. Exposition d'un gliome du chiasma respectant les 2 nerfs optiques, de la taille d'une grosse noix. Hémostase. Fermeture de la dure-mère. Remise en place du volet. Suture cutanée.

Suites opératoires : Enfant comateux mais sans troubles sphinctériens. On se décide dès le 7e jour à tenter le *traitement radiothérapique* qui est au début mal supporté :

Le Traitement radiothérapique (Dr Sthül) est pratiqué comme suit : d'abord doses très réduites de 50 r les 15, 16, 19 octobre. Le 20, à 100 r, l'enfant fait une poussée d'hypertension intracranienne et l'on arrête les séances jusqu'au 26. Pendant ce temps d'arrêt on fait du sulfate de magnésium intraveineux et l'enfant sort du coma.

L'examen oculaire montre :

23 octobre 1937 : FO = stase papillaire et légère pâleur O. D. G., surtout O. G. ; Vision O. D. 1/5, O. G. 1/40 ; champ visuel difficile à prendre, enfant fixant mal son attention ; à droite les limites semblent à peu près normales ; à gauche il semble exister un rétrécissement de la moitié nasale; Pupilles mydriatiques réagissant avec paresse ; motilité normale.

Le 26 on reprend le traitement radiothérapique à 100 r ; le 28 et le 30 octobre 200 r. tout en continuant le sulfate de mg. intraveineux ; le 2 novembre on supprime le sulfate de mg. intraveineux. On le fait en lavement, en même temps que 200 r tous les 2 jours.

Le 13 novembre on passe à 300 r et on supprime le SO^4 Mg. l'enfant supportant bien les irradiations.

Examen le 15 *décembre.* — Après une dose totale de 1.600 r par porte sur 3 portes soit 4.800 en 25 séances.

Yeux. Amélioration considérable ; V. O. D. = 5/7,50. V. O. G. = 1/3 ; champ, motilité pupilles normaux ; sens chromatique central : un peu d'incertitude pour le vert surtout à gauche, au centre du champ visuel (scotome relatif). FO = papilles presque normales. Les bords sont cependant encore légèrement flous des 2 côtés et le segment temporal est un peu pâle à droite.

Examen général. — L'enfant n'a plus de signes infundibulo-tubériens, mais il a soif — plus peut-être qu'avant l'opération aux dires du père. Cependant l'enfant reprend 3 prises d'hypophyse chaque jour par le nez. et n'urine plus qu'un litre, 1 l. 500 (au lieu de 4 l. 1/2).

La taille est la même qu'en octobre 1937 ; l'enfant a grossi de 5 kilogs.

Pas de signes neurologiques.

Février 1938. — Nouvelle série de rayons.

Examen oculaire. — 21 *mars* 1938. V.O.D —5/5, V.O.G. = 5/7, 50. Champ, sens chro-

matique central, motilité, pupilles : normaux ; FO = O. D. = très légère pâleur du segment temporal. Il n'y a plus aucun œdème. O. G. = aspect normal.

Examen général (21 mars 1938). Urine 1 l. à 1 l. 1/2 par 24 h. avec 3 prises quotidiennes. Ni céphalée, ni vomissement, ni somnolence. Enfant : n'a pas grandi, mesure toujours 1 m. 21 ; pèse 24 kg. 600 ; tour de tête : 51 cm. (au lieu de 52) ; examen neurologique normal (force musculaire, réflexes, etc.).

L'Etat oculaire (*ex. du 9 mai* 1938) ne s'est pas modifié depuis le 21 mars 1938.

V.O.D. = 5/5, V.O.G. = 5/6, V.O.G = 5/7, 50; Champ, sens chromatique, motilité, pupilles : normaux.

Fond d'œil : vaisseaux normaux, pas d'œdème. Légère pâleur du segment temporal à droite (sans changement).

OBSERVATION n° 2. — Enfant Gaut... Elisabeth, 13 ans, adressée par le Dr Lamy.

L'enfant se plaint de céphalées et de vomissements survenus depuis quelques mois.

Histoire de la maladie (13 août 1937). — La mère de l'enfant raconte que le début des *céphalées* remonte au *mois de juin* 1936 ; leur horaire est assez peu précis ; elles ont un siège frontal sans irradiation ; d'assez courte durée, à type de battement ; elles surviennent irrégulièrement une à 2 fois par semaine ; elles s'accompagnent parfois de *vomissements* qui sont cependant très rares et sans caractère spécial.

Un examen ophtalmologique est pratiqué à Oslo par le Dr Horven en *septembre* 1936 :

Il note : une quasi-cécité de l'O. D. avec papille pâle ; O. G. : aspect normal, sauf une légère myopie.

Il conclut à un aspect congénital, l'enfant est finalement traitée pour une affection hépatique.

Vers le mois de mars 1937, céphalées et vomissements se modifient.

Les céphalées deviennent plus fréquentes, plus intenses, à irradiation occipitale, à horaire nocturne (2e partie de la nuit), et s'accompagnent fréquemment de *vomissements*.

Par ailleurs, l'enfant qui est intelligente et travailleuse — la 1re de sa classe — devient apathique, *lente d'esprit*, lente également dans ses mouvements, à table par exemple.

Céphalées et vomissements évoluent par *poussées* avec une baisse de la vision O. G.

Au début du mois d'août apparaît *la torpeur*, d'abord légère, de plus en plus marquée. Mais pas de polyphagie, pas de polydypsie, pas de polyurie.

Le Dr Lamy, consulté, envoie la malade au Dr Dollfus. Sur les résultats de l'examen ophtalmologique, la malade est adressée à l'un de nous.

Les *antécédents familiaux* sont normaux.

Antécédents *personnels* : naissance à terme ; première enfance normale ; croissance normale ; pas d'antécédents infectieux notables ; pas de traumatisme cranien ; n'aurait jamais bien vu de l'œil droit.

Examen le 13 août 1937. 1° *Aspect général* : enfant bien développée, adipeuse. A une peau fine d'hypophysaire. Crâne d'hydrocéphale.

Enfant présentant un fort degré de torpeur, répondant assez mal aux questions, mais ne présentant pas de troubles sphinctériens ni méningés, pouls à 70 ; respiration à 18, sans pauses ; température entre 37,8 et 38 le soir.

L'examen neurologique est négatif sauf pour les *nerfs craniens*.

On note une *parésie faciale gauche* d'origine centrale ; *l'examen des yeux* (Dr Dolfus) montre :

V. O. D. = 0 ; V. O. G. = compte les doigts. Acuité vraisemblablement meilleure mais impossible à prédire avec exactitude à cause de l'état psychique de la malade ; champ visuel : Rétrécissement temporal du C. V. du côté gauche. Motilité : Paralysie complète du VIe droit. Pupilles : en demi-mydriase; immobile à la lumière à droite. F. O. : O. D. = papille à bords flous, surélevée, avec stase veineuse. Décoloration papillaire très marquée; O.G. = stase et œdème papillaire très accentué avec légère décoloration papillaire.

En résumé : stase papillaire bilatérale avec atrophie secondaire à droite, début d'atrophie à gauche et paralysie du VIe droit.

L'examen viscéral et hématologique est normal.

L'examen radiologique montre *d'une part* des signes d'hypertensions intracranienne :

vagues, impressions digitiformes, élargissement des fosses temporales ; disjonction des sutures.

D'autre part, une selle évasée dans le sens antéro-postérieur poussant un prolongement évident sous les clinoïdes antérieures et réalisant l'*aspect en gourde*.

La lame quadrilatère est décalcifiée dans sa partie supérieure. Enfin, le trou optique droit est agrandi.

En résumé. — 1° Syndrome d'hypertension intracranienne avec stase papillaire ; 2° Lésions d'atrophie optique prédominant à droite après avoir débuté depuis très longtemps de ce côté seulement.

3° Aspect classique de selle en gourde sur les clichés avec élargissement du trou optique droit.

On pose le diagnostic de gliome de chiasma et du nerf optique droit.

La malade, soumise aux instillations rectales de sulfate de magnésie, est opérée par l'un de nous.

Intervention le 18 *août* 1937 (Dr Puech).

Compte rendu opératoire.— Volet frontal droit avec scalp ; dure-mère très tendue; ponction de la corne frontale : liquide sans grande tension. On en retire 25 cc. Exploration optochiasmatique : Gliome du chiasma et du N. O. droit, énorme, de la taille d'une petite mandarine. Le N. O. G. est grêle, gros comme une mine de crayon et tout gris. Il part de la face inférieure de la tumeur. Ponction du gliome.

Incision du dôme et prélèvement de quelques fragments pour l'examen histologique. Au suceur on enlève en profondeur du gliome pour décomprimer le nerf optique.

Décompression osseuse. Hémostase remise en place du volet ; sutures.

Suites opératoires. — Goutte à goutte de sulfate de Mg. Quitte la clinique 20 jours après l'opération.

Traitement radiothérapique (Dr Sthül). — 1re série du 7 octobre 1936 au 12 novembre 1937 ; 1.200 r. sur 2 champs.

Examen des yeux. (Dr Dollfus) le 13 novembre 1937. V. O. D : semble percevoir la lumière très vive ; V. O. G. : 5/10. Champ visuel gauche : présente une large encoche supéro-externe et un rétrécissement inféro-temporal à 50° (Index 2 mm.). Pupilles en demi-mydriase. A droite, immobile à la lumière ; à gauche réagit normalement. Motilité : normale.

F. O. : O. D., papille atrophique blanche excavée ; vaisseaux étroits mais où il existe encore une circulation (T. A. R. 50). ; O. G. : papille pâle à bords nets, aspect atrophique sans excavation.

En résumé, amélioration de l'état ophtalmologique sur l'examen du 13 août. Net élargissement du champ visuel gauche, surtout dans le segment inféro-temporal, amélioration considérable de l'A. V.

Examen général. — Dr Lamy, 15 janvier 1938. Bon état. Les séances de radiothérapie continuent.

Examen des yeux. — 15 février 1938. O. D. : même état, vision pratiquement nulle; le strabisme réapparaît depuis le 11 février d'après la mère ; O. G. : aspect papillaire identique. ; AV par contre à 7/10 ; CV : nouvelle modification : disparition du champ temporal, large encoche inféro-nasale.

Les séances de rayons continuent toujours sur 3 champs : droite, gauche, front. Cette 1re série est de 7.325 r. (l'enfant remarque qu'elle voit moins bien après chaque séance de radiothérapie, dans l'aprés-midi).

Examen des yeux. — 9 juin 1938. Même état qu'en février à tous points de vue.

Deuxième série de rayons, août 1938. Reçoit 3.250 r.

Les examens ophtalmologiques sont les suivants :

27 *septembre* 1938 : V. O. D : P. L. vague perception de la main dans le secteur supéro-interne ; V. O. G. : 7 à 8/10 ; champ : limité à un secteur nasal supérieur ; motilité : normale ; pupilles : droite immobile, gauche normale. F. O. D. : atrophie optique à bords nets. F. O. G. : légère décoloration papillaire.

27 *décembre* 1938 : Résultats identiques à ceux de sepembre 1938.

Commentaires. — De l'étude de ces observations, nous pensons pouvoir tirer certaines conclusions d'ordre clinique, diagnostic, thérapeutique.

1. — Du point de vue clinique.

Nous tenons à préciser les caractères principaux des symptômes hypothalamiques, des troubles ophtalmologiques, des signes radiologiques.

a. Les symptomes hypothalamiques ont été, de longue date, signalés dans les gliomes du chiasma. Ils sont précoces certes, mais nous insistons sur le fait qu'ils sont parfois *longtemps isolés*.

Il arrive assez fréquemment que ces malades ont consulté pour une perturbation des fonctions neurohypophysaires, alors qu'on ne constatait aucun trouble visuel, pas plus qu'aucun signe clinique d'hypertension intracranienne.

La nature de la perturbation hypothalamique est variable selon les cas.

Très souvent c'est une *adiposité du type hypophysaire* qui attire l'attention ; dans d'autres cas plus rares une *maigreur allant jusqu'à l'état cachectique*, pouvant faire penser au syndrome de Simmonds.

Très souvent aussi il s'agit de *troubles de la croissance réalisant un syndrome d'infantilisme dit hypophysaire*. Les règles peuvent ne pas s'établir et les caractères sexuels secondaires ne pas se développer.

Nous avons pu également observer l'évolution d'un *syndrome acromégalique secondaire au développement d'un gliome du chiasma*. De tels cas ont été rapportés dans la thèse inaugurale de l'un de nous (fig. 4).

La somnolence évoluant par crises est un signe fréquent et précoce. Il en est de même du *diabète insipide* qui, au même titre que les symptômes précédents, peut rester, pendant plusieurs années, l'unique symptôme (cas 1). La *faim* et les *troubles du métabolisme hydrocarboné* ont été également observés. A ces symptômes il faut ajouter la possibilité de *troubles psychiques* dont il est souvent difficile de faire la part étiologique exacte

b) Les troubles ophtalmologiques. — Sans doute, le schéma classique serait la forme de l'*atrophie optique à bords plus ou moins nets, avec rétrécissement du champ visuel irrégulièrement et bizarement découpé, parfois du type hémianopsique.*

Il n'en est pas moins vrai que la *stase papillaire*, avec une acuité visuelle encore bonne, est un phénomène fréquemment observé au cours de gliomes du chiasma. Il en était ainsi dans les 2 cas que nous rapportons ; et ceci n'est point pour étonner quand on se rappelle les rapports intimes du gliome du chiasma et du IIIe ventricule.

Enfin, dans des cas plus rares nous avons été surpris de constater une *hémianopsie latérale homonyme*. Il peut s'agir sans doute d'un point de départ rétrochiasmatique, prenant une bandelette ; mais dans un cas que l'un de nous a opéré elle pouvait être rattachée à la présence d'un kyste hématique temporal concomitant (obs. Pib...).

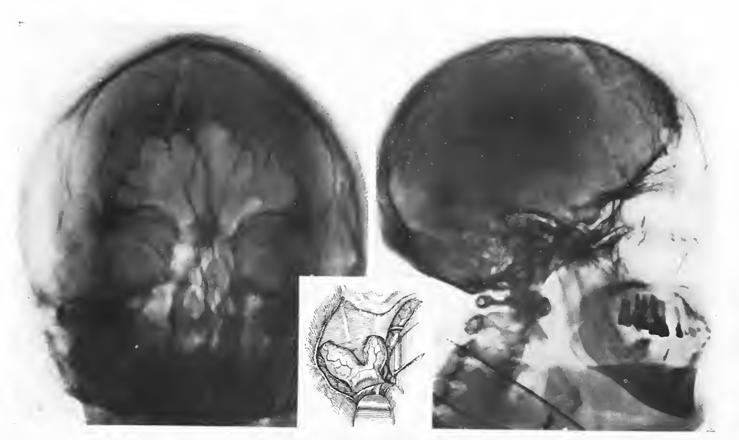


Fig. 4. — *Radiographies face et profil d'une malade atteinte de gliome du chiasma et des nerfs optiques* (P. Puech, thèse inaugurale). Aspect du crâne typique l'acromégalie, moins les déformations de la selle turcique. En cartouche, le gliome du chiasma exposé.

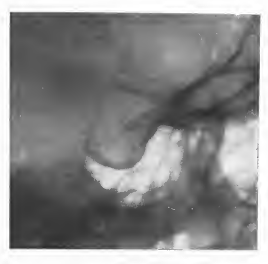


Fig. 5. — *Gliome du chiasma*. Selle turcique en gourde. (P. Puech et L. Stuhl), *in* Etude radiologique des tumeurs de l'hypophyse et de la région hypophysaire. P. M. 17 nov. 1934).



Fig. 6. — *Gliome du chiasma :* excavation de la selle, sous les clinoïdes antérieures. Obs. n° 2.

En somme, ces troubles oculaires n'ont bien souvent rien de systématisé, et on ne peut compter sur eux seuls pour le diagnostic de siège.

c) Les signes radiologiques. — On peut trouver des signes indirects, et des signe directs.

Les signes indirects n'ont rien de précis puisque ce sont ceux de l'hypertension intracranienne.

Les signes directs, au contraire, sont beaucoup plus précis, mais combien tardifs. C'est l'aspect classique de *la selle « en gourde »* (fig. 5). Il est bien



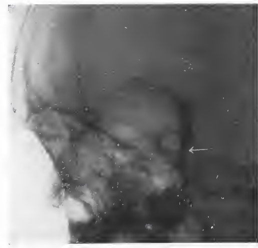


Fig. 7. — *Trous optiques.* En bas, le trou optique est dilaté par un gliome du nerf optique. (P. Puech et L. Stuhl).

difficile, en effet, de penser à un début de selle en gourde, quand on est en présence d'une petite excavation siégeant sous les clinoïdes antérieures (fig. 6).

Evidemment, la *radiographie des trous optiques* pourra montrer une asymétrie avec agrandissement des trous optiques, mais *cette extension tumorale n'est pas toujours la règle* (fig. 7).

2. — Du point de vue diagnostic.

Nous croyons devoir insister sur les faits suivants :

Il s'agit d'un diagnostic difficile : difficile parce que le gliome du chiasma est *rare*, difficile également parce qu'il ne se révèle pendant longtemps que par *des signes de voisinage*. Ils n'ont à vrai dire aucun symptôme



Fig. 8 — *Gliome du chiasma et du nerf optique gauche* (P. Puech). Schéma opératoire. A comparer avec les radiographies des trous optiques, fig. 7.



Fig. 9 — *Gliome du chiasma*. Un autre aspect de la tumeur exposée à l'intervention (P. Puech).

propre permettant un diagnostic précoce et sûr. La nature de la tumeur n'est souvent précisée qu'à l'intervention (fig. 8 et 9).

On intervient souvent avec un diagnostic clinique de *craniopharyngiome*, c'est en effet une des tumeurs les plus fréquentes chez l'enfant, et il *est possible d'observer des calcifications suprasellaires au cours des gliomes du chiasma*.

Dans d'autres cas le diagnostic d'*arachnoïdite opto-chiasmatique* est porté. On sait que dans l'arachnoïdite la selle turcique est normale. Cependant, Clovis Vincent, Puech et David ont signalé un cas d'arachnoïdite opto-chiasmatique avec selle en oméga, et Puech et Deschamps ont observé dans une arachnoïdite optochiasmatique incontestable un élargissement des 2 trous optiques et une déformation de la selle en gourde liée à la

présence d'une méningite séreuse kystique, ayant usé la paroi antérieure de la selle à la manière d'un gliome du chiasma.

Le diagnostic du *méningiome suprasellaire*, plus facile, ne peut se poser que chez l'adulte.

Par contre, *les tumeurs du IIIe ventricule* sont d'un diagnostic clinique le plus souvent impossible.

On pense enfin parfois à la possibilité d'une *tumeur du cervelet*. La

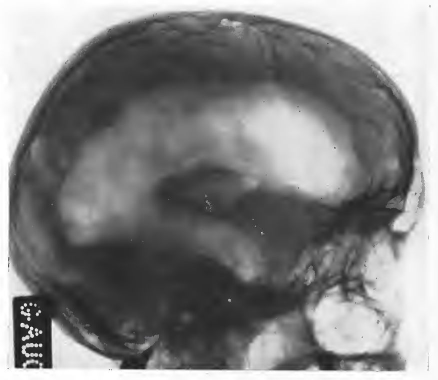


Fig. 10 — *Gliome du chiasma. Ventriculographie.* Grande dilatation des ventricules avec amputation de la partie antérieure du IIIe ventricule. (Obs. Piba.. (Puech).

ventriculographie assurera aisément ce dernier diagnostic. Mais, ayant affirmé la présence d'une tumeur de la région chiasmatique elle ne donnera pas d'indication suffisante sur sa nature (fig. 10, 11 et 12).

3. — Du point de vue thérapeutique.

Nous voulons insister d'abord sur les heureux résultats du traitement radiothérapique, et ensuite sur l'appoint que peut apporter la neurochirurgie.

a. Traitement radiothérapique. Ses effets peuvent être surprenants. Les exemples que nous rapportons donnent la mesure de ce que l'on peut obtenir par l'irradiation.

La technique à employer peut se schématiser de la façon suivante : Trois champs : deux temporaux droit et gauche et 1 occipital ou frontal.

Le traitement doit être aussi intense que possible. La dose totale doit atteindre l'érythème sur chaque porte d'entrée avec un rayonnement dont le taux de transmission à la tumeur doit être de 40 à 50 % de la dose cutanée. Les modalités d'applications sont variables. Elles doivent s'adapter à chaque cas particulier et tenir compte du degré d'hypertension

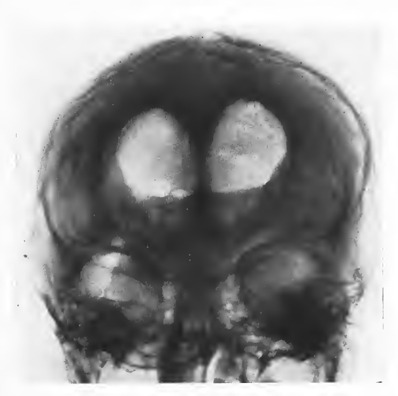


Fig 11. — *Gliome du chiasma. Ventriculographie.* Amputation des extrémités inférieures des cornes frontales. IIIe ventricule non rempli (cas de la fig. 10).

intracranienne existant, de l'état général des malades, de la facilité qu'ont certaines tumeurs à faire des poussées œdémateuses postradiothérapiques entraînant des accidents par hypertension intracranienne et accentuant les troubles oculaires existants. La surveillance sera aussi rigoureuse que possible (sulfate de magnésie intraveineux et sulfate de styrchnine).

Après la première série, deux ou trois fois par an des cures d'entretien seront nécessaires.

L'irradiation doit être conduite avec précaution et vigueur. Nous croyons utile de donner ici les détails de l'irradiation du gliome du chiasma de l'observation n° 1. On verra, dans cette observation, que pour mener à

bonne fin l'irradiation de ce cas qui paraissait désespéré, il a été nécessaire d'associer les injections intraveineuses de sulfate de magnésie, afin de parer aux accidents œdémateux (préréaction de Béelère) qu'entraînent parfois les premières séances.

Le 15 octobre 1937 le traitement radiothérapique est commencé. L'enfant présente encore un syndrome d'hypertension intracranienne très accusé. Le volet de trépanation

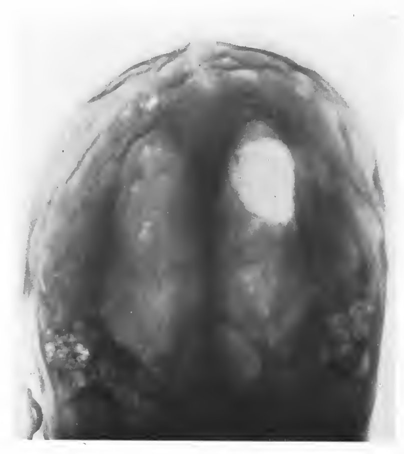


Fig 12. — *Gliome du chiasma. Ventriculographie.* Position oblique : grande dilatation ventriculaire symétrique (cas de la fig. 10).

est fortement soulevé, le front, les paupières sont œdématiés. Il est dans un état de somnolence continu d'où ne le tirent qu'à grand'peine de fortes excitations ; sa respiration est rapide, son pouls est très ralenti.

Une dose de 50 r. (200.000 volts-0,5 Cu. + 2 Al. E. P. 40 cm.) est donne sur le côté opposé à la tumeur.

La céphalée, la somnolence s'exagèrent dans les heures suivantes, des vomissements apparaissent, malgré une injection de sulfate de magnésie faite une heure après la séance.

Cette dose est renouvelée le 16, et la réaction qui suit oblige à interrompre le traitement le 17 et le 18.

Le 19 et le 20, nouvelles séances de 50 r. qui provoquent une poussée d'hypertension intracranienne très violente avec céphalée, vomissements, somnolence continue, œdème de la face, soulèvement très marqué du volet — et ceci bien que depuis le début du traitement on fasse, matin et soir, une injection intraveineuse de sulfate de magnésie ainsi que 10 mmg. de strychnine par 24 heures pour lutter contre les troubles bulbaires.

Du 20 au 26, sous l'influence de ce traitement médical, les accidents régressent. Le 26, l'enfant est nettement mieux.

100 r. avec 1 Cu. + 2 Al. sont alors faits du côté de la tumeur, nouvelle poussée d'hypertension, moins importante que les précédentes et se réduisant assez facilement par le sulfate de magnésie.

Les irradiations sont continuées ainsi tous les deux jours. Le 2 décembre, l'enfant est nettement mieux, il ne se plaint plus de céphalée, il dort moins, il est plus gai et commence à s'alimenter.

Le doses sont alors portées à 200 r. par séance, la filtration à 2 Cu. + 2 Al., on alterne les champs droit et gauche.

Le 9 novembre, on supprime le sulfate de magnésie.

Le 13, on commence les irradiations sur le champ occipital : il n'y a aucune réaction. Par la suite les vertiges s'amendent, le rythme respiratoire revient lentement à la normale et le 16 on supprime la strychnine.

Le traitement se continue alors au rythme de 300 r. par séance sans incidents jusqu'à 1.500 r. par porte.

L'enfant est actuellement en parfait état de santé, il a repris 5 kgr., sa vue est redevenue normale, la stase papillaire a disparu.

Au cours du traitement radiothérapique nous avons remarqué (cas nº 2 notamment) des phénomènes visuels fréquents et passagers sur lesquels nous désirons insister.

Après chaque séance de rayons on peut observer une baisse légère de l'acuité visuelle, un rétrécissement du champ visuel de 15º environ.

Ces troubles apparaissent 2 à 3 heures après l'irradiation et peuvent durer plus de 24 heures. Ils siègent, bien entendu, du côté irradié.

b. Intervention neurochirurgicale. Le traitement radiothérapique est donc le traitement de choix. La part de la neurochirurgie, pour minime qu'elle soit, ne nous paraît cependant pas négligeable.

Sans doute peut-on penser avec Bailey que les gliomes du chiasma sont avec les gliomes intraprotubérantiels les seuls gliomes pour lesquels puisse se poser la question de l'irradiation avant l'opération. Mais, étant donné la difficulté du diagnostic, seule parfois l'intervention précisera la nature de la tumeur.

Nous ne méconnaissons pas le danger d'une exploration chiasmatique dans les volumineux gliomes du chiasma pour lesquels la décompression a elle seule peut entraîner la mort par hyperthermie

A vrai dire, parmi les 8 cas opérés par l'un de nous chez des malades ayant tous un état général très précaire, nous n'avons qu'un seul décès à déplorer.

Bien plus, il est permis de penser que le volet décompressif peut, dans une certaine mesure, parer aux accidents œdémateux qui accompagnent souvent les premières irradiations.

Enfin, il nous est arrivé plusieurs fois, lors de l'intervention, d'exposer un *gliome du chiasma tellement volumineux que nous avons jugé indispensable de l'aborder directement.*

Dans de tels cas nous avons estimé que la vie du patient était en danger immédiat et que celle-ci ne pouvait lui être conservée que si le IIIe ventricule était directement décomprimé. Bien entendu, l'exérèse a porté dans des zones correspondantes à la perte antérieure de la vision. Nous avons donc *extirpé avec succès, soit une partie du gliome du chiasma* (cas de l'observation n° 2), soit *évacué une volumineuse hémorragie intratumorale,* comme chez un autre de nos malades privés et qui actuellement aussi a un état général et une vision satisfaisante. Tels sont les points sur lesquels nous voulions insister.

Syndrome strié congénital et évolutif à type particulier,

par MM. J. Lhermitte, Mlle Boucabeille et Cahen.

Depuis les descriptions de Kinnier Wilson, Westphal et Strümpell de la dégénération hépato-lenticulaire progressive et de la pseudo-sclérose, toute une série de types anatomo-cliniques de syndromes striés ont été établis. Sans contester que certains semblent bien mériter l'individualisation, on ne peut guère contester que plusieurs de ces soi-disant types morbides ne possèdent pas des traits cliniques aussi bien qu'anatomiques suffisamment vérifiés par l'expérience pour qu'il soit possible de penser avec sincérité que ce que nous offre la nosologie des affections du système extrapyramidal soit destiné à demeurer sans modification.

C'est dans le but, précisément, de montrer comment certains cas s'insèrent malaisément dans les cadres nosologiques qui sont acceptés provisoirement par les neurologistes, que nous présentons le très intéressant malade que nous avons étudié à l'Hospice Paul-Brousse.

Il s'agit d'un homme de 21 ans, tout récemment hospitalisé pour impotence motrice.

Etat actuel : Le sujet est très bien développé, très musclé, surtout pour les membres supérieurs, et ce qui frappe au premier regard c'est la survenance de spasmes toniques auxquels participe toute la musculature striée. Dès qu'on observe le malade, ou que celui-ci est surpris, la tête se renverse en arrière, le dos s'incurve en opisthotonos, les membres inférieurs s'allongent, les pieds s'étendent avec une force incroyable au point de déterminer une subluxation de l'astragale ; en même temps, les avant-bras s'immobilisent en demi-flexion tandis que les doigts se placent en hypertension et s'écartent les uns des autres à la manière des athétosiques. La face ne demeure pas immobile, mais se crispe de plus en plus et grimace ; les muscles de la face étirent les commissures labiales, plissent les paupières, déforment le menton d'une manière caricaturale, et confèrent à la physionomie une expression sardonique saisissante.

Lorsque l'orage, qui dure pendant 10 à 20 secondes, s'est dissipé, on constate que les fonctions motrices sont beaucoup moins compromises qu'on aurait pu le supposer. En effet, tous les mouvements sont possibles et sont exécutés avec une force normale, excepté cependant la flexion dorsale des pieds qui est limitée par la rétraction du tendon d'Achille. Nulle ébauche de dysmétrie ni d'ataxie ni de tremblement, ni même d'adiadococinésie.

Le *tonus* musculaire envisagé sous l'angle de l'extensibilité des articulations non seulement n'apparaît pas augmenté mais est diminué aux quatre membres ; de plus la *passivité* des articles se montre aussi augmentée par le relâchement des réflexes des antagonistes.

La parole, en dehors des crises spasmodiques, ne laisse reconnaître qu'une certaine

monotonie ; les mots sont correctement articulés, sans défaillance, ni hésitation, ni saccade.

La station debout ni la marche ne sont possibles sans aide, mais, soutenu sous les aisselles, le malade est capable de marcher, de descendre et de monter un escalier. On remarque seulement que l'équilibre ne peut être maintenu et que la progression s'effectue sur l'extrême pointe des pieds.

Les épreuves de coordination montrent que cette dernière est intégralement conservée.

Pendant la crise de contracture tonique en hyperextension, on constate que tous les muscles sont en état de spasme tonique sauf les petits muscles du menton qui sont animés de myoclonies et de contractions vermiculaires. Les membres enraidis par les spasmes sont dans un état de rigidité telle qu'aucune force n'est capable de la modifier.

Sur demande, le sujet conserve parfaitement les attitudes volontaires ou imposées. La manœuvre de la jambe de M. Barré se montre absolument négative. L'examen électrique des muscles des membres nous a montré que l'excitabilité galvanique et faradique était normale.

Toutes les *sensilibilés* superficielles et profondes sont intégralement conservées, même la pallesthésie.

Tous les réflexes *lendineux* sont vifs mais sensiblement égaux ; les réflexes massétérins sont nettement augmentés.

Les réflexes cutanés abdomiraux sont faibles, surtout à gauche ; les crémastériens superficiel et profond sont abolis à gauche et très faibles à droite.

Pas de réflexe de succion ni de réflexe de la moue.

Les *réflexes plantaires* sont très difficiles à explorer en raison des spasmes violents que déchaîne la moindre excitation ainsi que les mouvements involontaires et spontanés d'extension et de flexion du gros orteil des deux côtés. Cependant, nous avons observé un signe de Babinski tantôt du côté gauche, tantôt du côté droit, un signe de l'éventail à gauche, un signe de Rossolimo à droite et un signe de Mendel-Bechterew à droite.

Le malade ne présente et n'a jamais présenté de troubles des sphincters.

Pour ce qui est de la *trophicité*, on relève seulement une diminution très appréciable du volume des muscles des jambes et de ceux du tiers inférieur de la cuisse. Cette amyotrophie est d'autant plus saisissante que la racine des cuisses apparaît très musculeuse ainsi que le tronc et les membres supérieurs. Aucune contraction fibrillaire n'a été observée.

Fonctions psychiques. Notre sujet présente une instruction rudimentaire puisqu'il n'a fréquenté l'école que jusqu'à l'âge de 12 ans, mais son intelligence est vive, sa mémoire bonne, son jugement sain. Il décrit fort bien l'évolution de la maladie, et se fait un jugement exact sur sa condition actuelle.

Organes des sens. Tous sont absolument intacts, les organes visuels compris. Il n'existe aucune ébauche d'atrophie optique non plus que de cercle cornéen de Kayser Fleischer.

Conditions d'apparition et évolution de la maladie. Interrogée par nous, la mère du malade, intelligente et douée d'une excellente mémoire, a pu nous fournir les détails les plus circonstanciés.

C'est au cours d'un bombardement que la mère a accouché, non pas dans un lit mais à genoux sur la terre ; l'expulsion de l'enfant a été très rapide. Celui-ci, pendant les tout premiers mois, semblait normal ; mais déjà on remarqua que sa première dent n'apparaît qu'à un an, qu'il faut pour le maintenir assis dans son berceau le caler avec des coussins. La famille, dès cette époque, inquiète, va consulter aux Enfants Assistés, mais sans succès.

L'enfant s'essaye à marcher à l'âge de 3 ans seulement, et déjà à cette époque présente des mouvements involontaires singuliers. S'il est ému ou surpris, les muscles du tronc pris de spasmes toniques, se contractent vigoureusement entraînant une attitude en opisthotonos tandis que les membres supérieurs s'élèvent comme dans un mouvement d'invocation ; cette crise spasmodique tonique dure pendant quelques secondes et s'accompagne de sueurs abondantes.

Jamais le malade n'a présenté de crises de nature comitiale.

L'enfant va à l'école, y travaille régulièrement sans difficulté. Personne ne remarque, en dehors de la famille, les troubles moteurs passagers qui ont inquiété les parents. Toutefois par mesure de prudence, l'enfant ne sort qu'accompagné pour éviter les chutes que pourraient entraîner une émotion ou une surprise subite.

A l'âge de 10 ans, notre malade tente de sortir seul et fait une chute sur la région frontale et se blesse, ainsi qu'en témoigne une cicatrice linéaire. A partir de cette date l'enfant se plaint d'asthénie, de fatigue générale et déclare qu'il est incapable de travailler, bien qu'il puisse cependant marcher assez correctement pour se rendre à l'Asile Sainte-Anne pour y consulter. On aurait, à cette époque, proposé une intervention cranienne ; toujours est-il qu'une ponction lombaire est pratiquée à la suite de laquelle l'état s'aggrave à tel point que le jeune malade ne peut plus marcher. De plus, s'il a conservé la faculté de lire et d'écrire, il ne sait plus calculer.

De 10 à 12 ans, notre malade en est donc réduit à demeurer confiné à la maison, ne pouvant que péniblement se déplacer dans sa chambre, en s'appuyant aux murs.

A 12 ans, chute plus grave que la prédédente, le malade, à la suite d'une crise spasmodique, fait une chute de sa chaise et tombe dans le foyer : il en résulte de larges brûlures à la cuisse gauche dont les cicatrices gaufrées sont très apparentes aujourd'hui.

De 12 à 19 ans, il semble que l'état aussi bien physique que psychique ne se soit pas modifié : le sujet demeure claustré, mais ses facultés intellectuelles demeurent intactes.

En résumé, il s'agit chez notre malade d'un syndrome assez complexe où prédominent, de loin, les désordres extrapyramidaux ou plus exactement striés. Ainsi que nous venons de le montrer, la symptomatologie s'avère presque uniquement motrice puisque toutes les fonctions de la sensibilité, le psychisme, le jeu des sphincters, les organes des sens, l'œil compris, sont normaux.

L'attention est attirée d'abord par l'intensité des spasmes musculaires toniques, lesquels s'étendent à presque toute la musculature striée, spasmes à type d'extension pour les membres abdominaux et à type alternant pour les membres thoraciques. Lorsque ceux-ci surviennent, tout le corps se trouve immobilisé et fixé dans l'extension, la tête est rejetée en arrière, creuse l'oreiller ; souvent même apparaît une lordose avec opisthotonos ; en même temps les membres supérieurs se fléchissent à demi tandis que les doigts s'étendent en présentant des mouvements lents nettement athétosiques. Dans l'intervalle des spasmes, c'est-à-dire pendant les périodes de repos, le tonus musculaire non seulement ne se montre pas augmenté, mais apparaît diminué, ainsi qu'en témoignent, d'une part, l'épreuve de l'hyperextension de la main, de l'hyperflexion de l'avant-bras et de la jambe. Il semble également que les réflexes antagonistes sont diminués, ainsi que le montre le test du ballottement de la main.

Malgré ces spasmes, la plupart des mouvements volontaires spontanés ou commandés peuvent être poursuivis avec une force normale ; toutefois la marche et la station debout sont difficiles en raison de l'hyperextension forcée des deux pieds qui impose au sujet une démarche digitigrade.

La face se montre sensiblement moins atteinte, cependant des spasmes déforment la commissure des lèvres, et confèrent au malade un facies crispé et, parfois même, un rire sardonique ; la parole saccadée et hésitante demeure distincte et compréhensible.

Ajoutons que, très fréquemment, se produisent sur le menton des myoclonies d'amplitude assez grande et d'une assez grande lenteur ; ces contractions involontaires du carré des lèvres et de la houppe du menton offrent un aspect vermiculaire particulier.

En dehors de ces phénomènes moteurs d'ordre extrapyramidal, nous ne trouvons qu'un très petit nombre de signes qui puissent être imputés à une lésion de la voie pyramidale : signes de Rossolimo, de Mendel-Bechterew, de Babinski à droite, signe de l'éventail à gauche.

Rappelons enfin que nous n'avons observé aucun symptôme qui puisse être rattaché à une désorganisation de l'appareil cérébelleux, non plus qu'à une alteration du « cerveau psychique ».

Un tel complexus symptomatique est, par soi-même, assez expressif pour autoriser à affirmer que la lésion causale porte, au premier chef, sur le système strié (noyaux lenticulaires et caudés).

Est-il possible d'aller plus avant et de décider, des noyaux striés, quelle est la région la plus lésée ; striatum (putamen et n. caudé) ou pallidum (globus pallidus et cellules du type I du striatum) ? Nul doute que certains neurologistes, en raison de la primauté des spasmes, n'hésiteraient point à mettre à la charge du système dont se compose le striatum les lésions majeures dont notre sujet est atteint ; mais pour nous une plus grande réserve nous paraît la seule attitude à garder. Et si nous n'hésitons pas à porter le diagnostic de syndrome strié, nous n'aurons garde de préciser une prédominance des altérations, si tant est que celle-ci puisse être démontrée, sur le striatum ou le pallidum.

Une autre question qui tout naturellement se présente à l'esprit est de savoir dans quel groupe de faits rentre l'observation du malade que nous venons de présenter.

De par l'anamnèse, certaines hypothèses peuvent être rejetées. Ainsi qu'on l'a vu, nous sommes en présence d'une maladie congénitale dont les premiers symptômes ont apparu pendant les tout premiers mois de la vie. Peu accusés tout d'abord, ces désordres moteurs se sont aggravés non pas lentement et progressivement, mais par saccades pour atteindre le degré où nous les observons aujourd'hui. Les données nous autoriseraient à rejeter l'hypothèse d'une dégénération hépato-lenticulaire de Wilson si d'autres faits n'avaient pas déjà suffi à miner cette hypothèse.

Par plusieurs côtés, notre observation se rapproche des faits qui ont été groupés sous l'étiquette de *Dystonia musculorum deformans* et dans lesquels, outre les spasmes caractéristiques, se montrent des phénomènes de rigidité décérébrée et par lesquels, d'ailleurs, se justifie le sous-groupe défini par Wechsler sous le titre de *forme myostatique*. Il en est de même pour ce qui est de l'*état dysmyélinique* décrit par Cécile et Oscar Vogt. Toutefois l'absence d'hérédité familiale, le défaut de perturbations de l'intellligence et même du psychisme en général, nous autorise à rejeter hors du cadre du syndrome de Vogt le cas que nous présentons.

Peut-on songer à la maladie d'Hallervorden-Spatz ? nous voulons dire

à la *dégénération pigmentaire du globus pallidus*? Nous ne le croyons pas. Ici, non seulement la parole est affectée grossièrement dès le début de la maladie, mais encore on assiste à une rapide régression des facultés intellectuelles, ce qui signifie d'ailleurs que, à l'exemple de la maladie de Wilson, les lésions cérébrales sont très loin de se confiner au système des corps striés.

Au reste, il faut convenir que si les faits cliniques autorisent bien à établir des types morbides assez bien individualisés, l'anatomie pathologique n'a pas sanctionné les divisions qu'ont introduites les cliniciens et que les cadres qui nous sont offerts aujourd'hui ne peuvent être que provisoires.

En dernière analyse, nous pensons que l'observation de notre malade représente un type un peu particulier des syndromes congénitaux du corps strié assez proche sans doute de l'état dysmyélinique et de la dystonie musculaire déformante.

Travail de l'Hospice P.-Brousse (Villejuif).

Etude clinique et anatomique des métastases cérébro-spinales du cancer pulmonaire, par J. Lhermitte, R. Huguenin et E. Vermès.

Parmi les cancers viscéraux, les néoplasies qui se développent dans le parenchyme pulmonaire comptent parmi les plus aptes à donner naissance à des métastases du cerveau, du cervelet et de la moelle épinière.

Sans prétendre à épuiser les statistiques qui ont été établies sur ce point, nous rappellerons que, selon Elkington, on observe les métastases encéphaliques dans 33 % des cas, selon Meager et Eisenhardt dans 35 %, selon Grant dans 13,5 %, selon Brünner dans 37,8 %, selon Globus et Zelinsky dans 20 %, enfin que sur 68 cas relevés par Gallavardin et Varay, l'on compte 12 faits compliqués de métastases cérébrales.

La connaissance des symptômes par lesquels ces localisations encéphaliques du processus néoplasique se traduisent doit retenir, croyons-nous, l'attention d'autant plus vivement que, dans des cas non exceptionnels, ainsi que le rappelait André Thomas et que le montre une observation de Babonneix, Halphen et Wilson, la maladie peut se dévoiler à ses débuts par des manifestations purement cérébrales.

Nous avons observé à l'Institut du Cancer dirigé par G. Roussy deux cas qui nous semblent propres à quelque méditation :

Cas Val... — Le malade V... Jules, âgé de 62 ans, originaire de la Sarthe (Obs. 23.817 de l'Institut du Cancer), entre le 8 juillet 1938, envoyé par un ophtalmologiste du Mans, parce que le sujet présente, depuis janvier, un ptosis de la paupière supérieure gauche. Ce ptosis se double de douleurs temporales, et en juin apparaît, à l'angle externe de l'œil gauche, sur le bord externe de la cavité orbitaire, un petit nodule dur, douloureux, qui semble adhérent à l'os. Le mois suivant une autre nodosité survient un peu au-dessus, dans le cuir chevelu.

Lorsque nous voyons le malade, la tuméfaction de l'angle externe de l'œil, de consistance dure et osseuse, paraît solidaire de la paroi orbitaire. Elle fait d'ailleurs saillie

dans la cavité et repousse le globe oculaire. Elle est douloureuse. Elle s'accompagne d'une diminution de l'acuité visuelle de ce côté et d'une parésie de la paupière supérieure. Le malade a beaucoup maigri (7 kg. en 3 mois), il a perdu l'appétit ; mais il ne présente pas d'autre tuméfaction apparente que la masse orbitaire et le nodule du cuir chevelu sous-jacent.

Néanmoins, l'interrogatoire nous montre, tout de suite, que la lésion cutanée n'est sans doute qu'une métastase, car au début de janvier, toute l'histoire de la maladie commence par un autre épisode : « congestion pulmonaire », dit le malade. Un soir, aprés une sensation de froid, fatigue intense, fiévre, toux fréquente avec expectoration banale, douleur légère à gauche : le médecin parle de congestion pulmonaire gauche. Et le syndrome aigu dure une dizaine de jours. La radiographie nous montre une énorme masse occupant la plus grande partie du lobe supérieur gauche. Sa limite imprécise, l'intégrité de l'apex, en imposent pour un épithélioma primitif, dont le début clinique fut celui



Fig. 1. — Nombreux noyaux métastatiques distribués dans les régions cortico-sous-corticales.

d'une pneumopathie aiguë, début si fréquent, comme l'un de nous l'a démontré dans sa thèse. L'opacité déborde dans le médiastin, refoule la trachée du côté opposé : c'est presque là une de ces formes médiastino-pulmonaires, tout au moins une forme à croissance rapide.

Quelques jours plus tard, l'apparition d'un nodule sous-cutané abdominal permet une biopsie ; celle-ci confirme le diagnostic en montrant une image polymorphe, aspect pseudo-glandulaire, nappe diffuse de cellules souvent réduites à leur noyau, effilées ou arrondies : épithélioma du poumon à petites cellules, comme l'a dénommé l'un de nous.

Pendant un mois il ne se passe rien de nouveau et le malade est soumis à une radiothérapie « psychothérapique », d'autant qu'il est arrivé avec une fiévre oscillant aux environs de 38° et qui persiste.

Assez brusquement, le 7 août, les infirmières relatent que le matin ce malade leur parut désorienté. Il fabule ; par ailleurs il est si vertigineux qu'il ne peut plus se lever sans perdre l'équilibre. Mais quand nous l'interrogeons à la visite, nous ajoutons à l'impression donnée par les infirmières une autre note, qui nous paraît intéressante : c'est l'euphorie de notre malade.

Cet homme qui, les jours précédents, se lamentait constamment sur son état de santé, qui récriminait chaque jour parce que sa fiévre ne diminuait pas, se plaignait de son manque d'appétit et de ce qu'il continuait à souffrir... nous apparut trés heureux de son sort. Poussions-nous l'interrogatoire pour l'amener à se plaindre, rien n'altérait

sa soudaine bonne humeur ; « il ne se sentait plus fiévreux, il allait certainement bien déjeuner, il serait enchanté d'une médication nouvelle, l'existence à l'hôpital était agréable, sans parler du commerce avec les médecins et les infirmières. » En quittant ce lit l'un de nous assura qu'il s'agissait certainement là d'un syndrome du lobe frontal.

Les jours suivants, l'euphorie continua et c'était apparemment une partie plaisante de la visite qu'une conversation avec un malade aussi optimiste. Parfois même, d'autant qu'il était vertigineux, on pourrait dire « cérébelleux fonctionnel », notre homme semblait dans un léger état d'ébriété.

En effet, en dehors de ce syndrome, le malade ne présentait aucun signe neurologique : réflexes normaux, aussi bien tendineux que cutanés ; force musculaire égale des deux côtés, pas de signes extrapyramidaux. Enfin, en dehors d'une apparence désordonnée de certains gestes, les épreuves classiques de la fonction cérébelleuse ne dévoilaient pas de dysmétrie (notons simplement pour mémoire la parésie de la paupière).

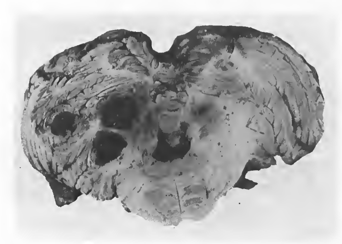


Fig. 2. — Trois gros noyaux métastatiques dans le lobe droit du cervelet, petits foyers disséminés.

Le seul phénomène particulier que nous voulons retenir contemporain de la survenue des troubles psychiques, c'est l'apparition d'une brusque poussée thermique à 39°3. Cette température n'avait jamais été atteinte, le jour suivant comme le précédent elle revint autour de 38°.

Huit jours plus tard, trois phénomènes sont survenus : d'abord le malade est complètement dément, il ne sait absolument plus ce qu'il fait, il faut le surveiller continuellement, mettre des planches au lit ; il ne paraît plus comprendre, et, si ses phrases sont intelligibles, elles ne disent rien de précis, et n'ont aucun rapport avec la situation du malade et la conversation engagée. D'autre part, il présente une rétention d'urine, survenue progressivement en 2-3 jours, et va bientôt devenir une anurie complète. Enfin, tout son corps s'est parsemé de lésions de staphylococcie.

Les deux jours suivants, le syndrome reste identique, mais le troisième jour on constate soudain deux autres phénomènes.

D'une part, l'apparition d'une efflorescence profuse de métastase cutanées, intradermiques ou sous-cutanées, avec prédominance dans la région encéphalique.

D'autre part, une raideur de la nuque intense rappelant celle des méningites cérébrospinales ou le tétanos, mais sans Kernig ; elle s'accompagne d'une hyperesthésie cutanée extrêmement vive. Les réflexes sont normaux, mais la recherche du signe de Babinski, pratiquement indifférente, conduit à mettre en évidence qu'il existe chez ce malade des réflexes de défense faux, mais aussi des réflexes vrais, notion qui nous paraît très intéressante.

Ces phénomènes ne s'accompagnent pas de poussée thermique (le matin 37°, la veille au soir 37°4), mais le pouls est à 140. Il existe un tremblement des mains.

Une ponction lombaire est faite le jour même (18 août à 14 h. 40, c'est-à-dire 15 heures avant la mort du malade). Le liquide céphalo-rachidien montre : 0 gr. 56 d'albumine, 1,6 éléments par mmc. à la cellule de Nageotte. Le liquide est clair. Mais la lame, faite avec le culot de centrigufation, ne montre que de très rares lymphocytes et pas d'autres cellules ; par contre, d'assez nombreuses hématies. Ce culot était si peu important qu'il n'a pas été possible d'en inclure dans la paraffine pour étudier cette formule cytologique sur coupes.

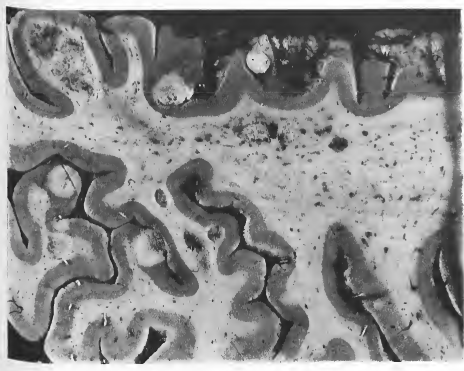


Fig. 3. — Très nombreux petits foyers vasculaires dans lesquels essaiment des cellules néoplasiques. Centre semi-ovale et régions sous-corticales.

Etude anatomique. — A l'autopsie : masse tumorale siégeant dans le hile gauche, blanchâtre, de 5 cent. de diamètre, entourée d'une zone gangréneuse. Noyaux métastatiques dans les côtes, le poumon, les surrénales, la prostate, le cerveau, le cervelet, la moelle dorsale, la dure-mère.

L'histologie montre que tous les noyaux métastatiques se composent, comme la masse primitive, de cellules en grains d'orge régulières (épithélioma à petites cellules) et souvent baignant dans des lacs hémorragiques.

Topographie des méstastases encéphaliques. Celle-ci défie toute description ; cependant nous relevons ce fait curieux que les nodules très nombreux que font apparaître les coupes horizontales se disséminent soit dans le cortex soit à la jonction des substances blanche et grise, et que la plupart de ces noyaux possèdent une teinte hémorragique.

Dans le cervelet (v. fig. 2) de volumineux noyaux très hémorragiques profonds coexistent avec des noyaux plus petits siégeant dans la substance corticale.

Dans la moelle, un noyau reconnaissable à l'œil nu et identifié histologiquement, occupe une corne postérieure et envahit le cordon de Burdach correspondant.

2e *Cas*. — Il s'agit d'un homme âgé de 34 ans chez lequel le diagnostic de cancer du poumon droit avait été porté et qui succomba rapidement.

L'autopsie confirma la présence d'une masse néoplasique occupant toute la moitié supérieure du poumon droit et décela l'existence de très nombreuses métastases : dans le foie, les ganglions périgastriques, le corps thyroïde, la rate, les surrénales, le pancréas, l'intestin, les poumons, le cerveau et le cervelet.

Topographie des métastases encéphaliques. — De même que dans le fait précédent, les noyaux se distribuent au hasard de la coupe, mais cependant affectent des régions de prédilection : cortex cérébral, substance blanche sous-corticale, ganglions centraux au niveau de la scissure de Sylvius ; la substance blanche sous-corticale se montre criblée, littéralement, de petits nodules néoplasiques et hémorragiques (voir fig. 3).

Dan le cervelet, les métastases sont également nombreuses ; deux plus volumineuses occupent le pied de la protubérance annulaire.

Histologiquement, les tumeurs, toutes de même type, sont formées de petites cellules en grains d'orge (*oat cells*) des Anglais infiltrant le tissu nerveux. En de nombreux endroits, ces cellules entourent, à distance, les axes vasculaires.

Considérations cliniques. — Chez le premier de nos malades, nous fûmes rapidement orientés vers l'idée de métastases cérébrales en raison de l'apparition soudaine de perturbations psychiques, de cette euphorie si spéciale aux tumeurs du lobe préfrontal, des vertiges, de la désorientation mentale, enfin de la survenance d'un véritable état démentiel. La carence de troubles spécifiques des appareils cérébelleux, extrapyramidal et pyramidal n'infirmant en rien le diagnostic de métastase frontale. A cette étape des métastases frontales dont le développement fut assez rapide, fit suite l'apparition très brutale d'un syndrome d'irritation méningée caractérisé par la raideur de la nuque sans signe de Kernig, l'hyperalgésie généralisée, les mouvements de défense vrais tels que les a décrits notre Maître le Pr Guillain.

Ce syndrome méningé ne se doubla pas d'ascension thermique mais s'accompagna d'une extraordinaire efflorescence de métastases cutanées localisées à la région céphalique. La ponction lombaire en nous décelant une hyperalbuminose sans pléiocytose montrait que nous étions en présence non pas d'un envahissement massif des méninges par les éléments néoplasiques, mais bien plutôt d'un raptus vasculaire généralisé des méninges ainsi qu'on l'observe dans le syndrome métastatique aigu sur lequel l'un de nous (R. Huguenin) a attiré l'attention à plusieurs reprises. Qu'il s'agisse ici réellement d'une réaction intense des vaisseaux cérébro-méningés devant l'envahissement néoplasique, la chose nous est démontrée par l'histologie, laquelle nous a fait voir l'intensité et l'étendue du processus de vaso-paralysie et les nombreux extravasats hémorragiques.

Avant de terminer, nous voudrions toucher brièvement un point d'histologie pathologique : celui-ci a trait au mode d'infestation des centres nerveux par les cellules néoplasiques. Celle-ci est-elle réalisée par la voie lymphatique, la voie veineuse ou la voie vasculaire ? L'on sait que lorsqu'un néoplasme cérébral *primitif* donne des métastases dans le cerveau, le cervelet ou la moelle, l'envahissement s'effectue par l'intermédiaire des gaines périvasculaires ; certaines apparences donneraient à penser qu'il en

va de même dans les cas que nous visons, puisque les parois vasculaires libres sont enveloppées parfois d'une gaine épithéliale néoplasique.

Ce n'est ici qu'une apparence. En effet, ainsi que le montrent bien des faits, les cellules néoplasiques peuvent, à la faveur des hémorragies et de la vaso-dilatation si poussée que celle-ci peut aller jusqu'à la rupture pariétale, envahir directement les gaines de His ou de Virchow-Robin et ainsi sembler coloniser en suivant les espaces périvasculaires. En réalité, l'infestation des centres nerveux se réalise bien par la voie vasculaire, et nous ne voyons aucune raison valable pour imaginer un mode d'infestation cérébrale différent de celui que nous sommes obligés d'admettre pour les multiples métastases viscérales.

Ce qui nous semble digne d'être souligné, c'est l'aptitude que présentent les éléments néoplasiques issus du poumon à se greffer et à se multiplier dans la substance nerveuse centrale.

Il convient d'ajouter aussi que les lacs sanguins qui résultent de l'érythrodiapédèse ou des ruptures vasculaires ne sont pas moins propices à la pullulation des cellules néoplasiques. Un autre fait qui s'inscrit en faveur du facteur vasculaire dans l'essaimage des métastases des cancers du poumon c'est la brusquerie de leur apparition, laquelle justifie le terme de syndrome métastatique aigu par lequel R. Huguenin les a caractérisées. Est-il besoin de rappeler que Sieffert, Globus et Zelinsky, Roger et Paillas ont relevé, comme nous-mêmes, le caractère de soudaineté, de brutalité même, que revêt l'infestation nerveuse d'ordre métastatique.

Un dernier point : est-il possible sinon de donner, du moins d'entrevoir l'explication de la localisation singulière des nodules métastatiques cérébraux soit dans les ganglions centraux soit, plus encore, dans la zone immédiatement sous-corticale ? Bien qu'il ne s'agisse ici que d'une hypothèse, il n'est pas interdit de penser que si la localisation des foyers métastatiques cérébraux affecte une prédilection frappante pour les régions qui sont atteintes par les lésions d'origine vasculaire, cela tient précisément au fait que les embolies néoplasiques microscopiques sont arrêtées dans les zones où les vaisseaux nourriciers s'éparpillent en ramifications terminales, nous voulons dire dans les territoires d'irrigation les plus pauvres et donc les plus aisément adultérés.

(*Travail de l'Institut du Cancer.*)

M. F. Thiébaut. — J'ai eu l'occasion d'observer récemment six cas de « forme cérébrale du cancer primitif du poumon ». L'un de ces cas, observé avec Puech et Stuhl, concernait une femme venue consulter pour des troubles aphasiques ayant débuté sept mois auparavant ; le fond d'œil fut à ce moment trouvé normal. Un mois plus tard, la malade avait une hémiplégie droite avec aphasie, hémianopsie latérale homonymie, alexie et stase papillaire A l'intervention, Puech trouve et ponctionne un kyste du pli courbe de l'hémisphère gauche, avec une petite tumeur murale ; l'examen histologique ayant montré une structure

épithéliale cylindrique, de nombreux examens furent pratiqués en vue de découvrir la tumeur primitive ; ils furent négatifs, y compris l'examen radiologique des poumons.

Cette première opération fut suivie d'une guérison clinique complète. Dix-sept mois plus tard survint un épanchement pleural unilatéral intarissable, formé d'un liquide citrin, incoagulable ; tout un hémithorax était d'une opacité absolue aux rayons X, même après évacuation du liquide suivie d'injection d'air. Trois mois après l'apparition de cet épanchement symptomatique d'un cancer pleuropulmonaire, la malade vit réapparaître les troubles nerveux disparus depuis vingt mois. Une seconde intervention permit d'extirper une énorme tumeur solide qui comprimait l'hémisphère gauche ; l'examen histologique montra un aspect semblable à celui de la première tumeur et qui rappelait en tout point un cancer bronchique.

Cette deuxième opération fut encore suivie de la guérison des troubles nerveux. La malade finit par mourir de cachexie quelques mois plus tard.

Cette brève observation montre :

1° Que les troubles cérébraux ont précédé de deux ans les manifestations pleuropulmonaires.

2° Que l'ablation de la métastase cérébrale a guéri pour dix-sept mois l'hémiplégie droite avec aphasie et hémianopsie.

M. L. Babonneix. — Dans cette question, il faut se méfier des surprises. Chez une de nos malades, atteinte d'un cancer pulmonaire, l'apparition d'un diabète insipide nous avait fait faire le diagnostic de métastase infundibulo-tubérienne. A l'examen histologique de cette région, effectué par M. J. Lhermitte lui même, lésions syphilitiques évidentes, sans aucun signe de cancer.

M. Raymond Garcin. — Aux remarques de M. André-Thomas, de M. Thiébaut, je désirerais ajouter que, pour ma part, en présence d'une tumeur cérébrale chez un sujet au delà de la cinquantaine, je fais pratiquer systématiquement un examen radiographique des poumons, car de toutes les tumeurs susceptibles de coloniser secondairement dans le névraxe, le cancer du poumon est celui qui le plus longtemps reste muet cliniquement.

Avec Huguenin nous avons rapporté ici même (*R. N.* 1935. II, p. 55) l'histoire de ce sujet qui fit un syndrome de ramollissement cérébral, en guérit presque complètement et chez qui, pour un amaigrissement inexpliqué, je fis pratiquer un examen radiologique des poumons à la recherche d'une tuberculose pulmonaire, examen qui devait révéler un cancer médiastino-pulmonaire jusque là inaudible et sans aucune traduction clinique. Secondairement, un syndrome d'hypertension intracranienne fit son apparition. Huguenin a développé à l'occasion de ce cas l'intérêt

pathogénique du syndrome métastatique aigu qu'il a décrit et retrouvé dans les autres organes. Nous n'y reviendrons pas.

L'année dernière à Bichat pour un syndrome frontal d'allure progressive chez un homme de 60 ans, nous fîmes, instruit de ces faits, pratiquer systématiquement un examen radiographique des poumons qui devait nous montrer un cancer pulmonaire jusque-là insoupçonnable cliniquement, et différer chez un sujet affaibli, sans stase, une intervention neurochirurgicale que nous aurions demandée sans cette constatation. Certes, l'hypertension intracranienne, chez un sujet résistant, peut commander en pareil cas une intervention décompressive, et Petit-Dutaillis et Schmite ont même pu à 2 reprises enlever avec succès prolongé une tumeur du cerveau secondaire à un néoplasme du sein, néanmoins, les chances de pouvoir faire quelque chose d'utile sont grandement diminuées en matière de tumeur secondaire du cerveau d'origine pulmonaire.

Hypertrophie musculaire de l'adulte à constitution rapide. Action du traitement thyroïdien (2e présentation), par MM. Mollaret et Sigwald (*paraîtra ultérieurement*).

Résumé. — Chez un homme de 51 ans, s'installent simultanément des troubles musculaires et une insuffisance thyroïdienne. Les troubles musculaires consistent en hypertrophie musculaire généralisée, avec sensation de gonflement et crampes, sans diminution nette de la force Les muscles font saillie sous la peau et ont une consistance ferme. Il n'existe pas de réaction myotonique mécanique, mais à l'examen électrique certaines fibres musculaires présentent une certaine réaction myotonique. L'insuffisance thyroïdienne se traduit par une infiltration de la peau et du tissu sous-cutané, et par l'abaissement du métabolisme basal.

Après un traitement par l'extrait thyroïdien, les modifications musculaires s'atténuent, et trois mois après le premier examen, on ne constate plus d'hypertrophie musculaire, ni de modifications de consistance des muscles. Les relations qui unissent le syndrome musculaire et l'insuffisance thyroïdienne exigent d'être discutées.

Examens électrophysiologiques du malade présenté par MM. Mollaret et Sigwald, par M. Georges Bourguignon.

Après le traitement, j'ai refait les mêmes examens qu'avant le traitement.

L'amélioration clinique est confirmée par les examens électrophysiologiques.

1° On ne retrouve plus de contractions lentes dans les muscles qui n'avaient que de la lenteur.

2° La myotonie du biceps a nettement diminué.

En effet, la chronaxie des fibres myotoniques est passée de 60σ à 52σ, soit une diminution de 8σ.

Cette diminution de la chronaxie prend toute sa valeur de l'étude graphique de la contraction.

La comparaison avec les graphiques pris avant le traitement montre que la hauteur de la contraction myotonique a diminué par rapport à la hauteur de la secousse vive initiale et la durée de la contraction est nettement plus faible.

Il y a donc diminution du nombre des fibres myotoniques et diminution de la durée de la contraction de ces fibres.

Le détail de ces examens paraîtra dans un mémoire original.

Addendum à la séance de décembre 1938.

Sur la sclérose inflammatoire de la substance blanche des hémisphères (Spielmeyer). Contribution à l'étude des scléroses diffuses, par MM. L. van Bogaert et J. de Busscher. (*Paraîtra comme mémoire original.*)

Les auteurs rapportent l'étude clinique et anatomique d'une forme pseudotumorale de sclérose diffuse subaiguë, caractérisée par l'intensité et l'extension de la formule glio-mésenchymateuse, l'importance des lésions corticales, la discrétion et la répartition diffuse de la démyélinisation prédominant sur le pôle occipital du cerveau et symétrique.

M. J. Lhermitte. — Il m'est difficile de dire à quel point j'ai été heureux d'entendre la communication de mon ami van Bogaert sur la sclérose inflammatoire de la substance blanche car elle m'a évoqué le souvenir d'un cas tout analogue, me semble-t-il, et que j'ai étudié pendant la guerre avec H. Claude. Dans notre fait comme dans celui de M. van Bogaert, nous avons relevé la survenance de troubles d'ordre agnosique et appraxique ainsi que des crises très curieuses d'opisthotonos. A l'autopsie j'ai constaté un aspect particulier du centre ovale de coloration lie de vin semé de sugillations et assez semblable à celui que donne certains ramollissements. L'étude histologique nous fit découvrir l'existence d'un processus diffus étendu à toute la substance blanche centrale caractérisé par la prolifération de la macroglie protoplasmique et fibrillaire, la désintégration des gaines myéliniques et des cylindraxes dont les débris bourrèrent littéralement certains macrophages névrogliques, enfin par l'infiltration massive des gaines périvasculaires par des lymphocytes et des histiocytes. Incontestablement, nous étions en présence d'une leuco-encéphalite subaiguë dont l'évolution fut coupée de rémissions et même de régressions symptomatiques.

Un cas de ce genre peut-il être incorporé dans le groupe encore mal délimité des scléroses en plaques géantes ou dans celui de la maladie de Schilder ? Les auteurs se sont prononcés en sens divers. Pour nous qui estimons que la maladie de Schilder doit être démembrée, car on y a incorporé des faits très dissemblables, nous croyons qu'il est légitime de rapprocher notre cas de celui de M. van Bogaert et de lui appliquer l'étiquette de leuco-encéphalite subaiguë.

Un dernier point doit être remarqué : celui-ci a trait à l'anatomie pathologique.

M. van Bogaert a souligné le fait que dans le cas de leuco-encéphalite qu'il put étudier, les gaines de Virchow-Robin se montraient distendues par des infiltrations cellulaires dans des portions de parenchyme au sein desquelles n'apparaissait aucune trace de désintégration, de telle sorte que la lésion vasculaire présentait un caractère de parfaite autonomie. A notre sens, l'on peut aller plus avant et tirer de cette constatation une déduction étio-pathogénique.

Cependant dans la sclérose en plaques où l'on peut observer des infarcissements lympho-plasmocytaires des espaces de Virchow-Robin sur des territoires libres de toute désintégration myélinique, la présence de ces « gainites lympho-plasmocytaires » implique, à notre sens, l'idée que le facteur causal de la maladie est d'origine exogène, que ce que l'on désigne, outre-Rhin, du terme de Noxe, a suscité d'abord la réaction vasculaire du type que l'on appelait autrefois inflammatoire. D'ou l'on peut conclure, en dernière analyse, que la cause même du processus morbide ne doit pas être cherchée dans l'organisme lui-même, mais dans un facteur exogène en action sur celui-ci.

La présence de plasmocytes s'inscrit dans le même sens Si dans les dégénérations massives des centres nerveux telles qu'on les observe dans l'encéphalomalacie où les foyers apoplectiques s'accompagnent de réactions vasculaires si importantes que celles-ci ont été pendant longtemps considérées comme le témoignage d'un processus inflammatoire, ce qui n'est pas exact, la présence de plasmocytes abondants autour des vaisseaux spécifie, d'après notre expérience en histopathologie humaine et expérimentale, la réalité d'une cause, nous voulons dire d'un facteur toxique ou infectieux à l'origine de la maladie ou compliquant un processus d'un autre ordre et se superposant à celui-ci.

SOCIÉTÉS

Société médico-psychologique.

Séance du 22 décembre 1938.

Psychopathie et criminalité dans quatre générations de tziganes d'Alsace, par MM. Delmond et Carrère.

Ces 4 générations totalisent 81 individus dont 24 présentent des tares mentales à réactions criminelles ; l'un d'eux a commis 3 assassinats.

Discussion de l'influence des facteurs éthniques et du milieu social pour lequel ces sujets sont en état d'anatopisme. Discussion des mesures prophylactiques chirurgicales (stérilisation, eugénique) où sociales (dispersion, éviction, fixation, adaptation).

Epilepsie et paralysie générale. Les épileptiques paralytiques postthérapeutiques, par MM. H. Roger et J. Alliez.

L'épilepsie peut survenir au cours de la paralysie générale à un stade précoce ou à un stade tardif. L'épilepsie dite postmalarique ou postthérapeutique (stovarsol, sulfosine) rentre dans le cadre de l'épilepsie tardive et la cure n'y est pour rien. L'épilepsie de la paralysie générale se caractérise par des épisodes rares, mais parfois groupés en un état de mal, quelquefois elle est jacksonienne.

Troubles psychiques et neurofibromatose de Recklinghausen. Considérations statistiques à propos d'une observation de cyclothymie dissociée, par MM. Barraut et J. Alliez.

Sur 21 observations, on ne relève que 6 cas de troubles mentaux (4 de débilité et 2 d'épilepsie). L'association de la cyclothymie est exceptionnelle.

Traitement de l'épilepsie par l'association gardénal-strychnine, par MM. Laignel-Lavastine et J. Gallot.

Sauf peut-être contre les équivalents, l'association de la strychnine au gardénal renforce l'efficacité de celui-ci contre les troubles épileptiques, et fortifie l'état général. La dose optima est de 6/10e de milligramme de strychnine pour 5 centigrammes de

gardénal. La forme liquide (10 gouttes contenant 6/10e de milligramme de strychnine et 5 centigrammes de gardénal) est plus active que la forme solide.

Rapports de l'érotomanie et de l'hypochondrie par MM. Fretet et J. Masson.

Exposé de 2 cas où l'hypochondrie, contrairement à ce qui est habituel, d'après M. Fretet, n'est ni une politique de l'érotomanie ni un travestissement du postulat. Les deux thèmes se sont formés et développés parallèlement à partir de facteurs affectifs communs (sentiments et état d'infériorité, fixation maternelle) comme deux rejetons de la même souche.

Catatonie discordance. Noyau fondamental de la démence précoce, par M. J. Vie.

La motricité du dément précoce présente les 7 caractères suivants : absence d'initiative, difficulté de mise en train et de régularité, continuation et persévération des attitudes, répétition stéréotypée des mouvements, négativisme, décharges épisodiques. Et ces caractères de la catatonie, qui ne siègent pas sur l'ensemble de la motricité et varient sans cesse, réalisent la discordance.

La discordance catatonie appliquée, par M. J. Vie.

Cette communication est le corollaire de la prédécente. Dans le domaine de la vie de relation on note : les discordances praxiques, les discordances mimiques, les discordances idéoverbales, les discordances affectives et émotionnelles, la segmentation catatonique de la pensée. Dans le domaine viscéral c'est la brusquerie, l'ataxie, l'atypisme des phénomènes humoraux, sécrétoires et lisso-moteurs.

Paul Courbon.

Société d'Oto-Neuro-Ophtalmologie du Sud-Est.

Séance du 17 décembre 1938.

Paralysie unilatérale des 7 derniers nerfs craniens, sauf le VI, par néoplasie vraisemblable de la base, par MM. H. Roger et R. Bernard.

Apparition successive, depuis un an et demi, d'une paralysie du VII, du VIII, puis des derniers nerfs craniens et du V. Légère dissociation albumino-cytologique du L. C.-R. F. O. normal, altération des contours et de la densité du rocher gauche à la radiographie. Association d'une atteinte du plexus cervical du même côté. Pas de néoplasie primitive décelable.

Dysesthésie trigémellaire et hémisudation faciale à prédominance postmasticatrice, au cours d'une syringo-myélobulbie, par H. Roger, J. Boudouresques et R. Bernard.

Chez un malade atteint d'anesthésie thermique et douloureuse du cou, du membre supérieur et du tronc, du côté droit, avec abolition des réflexes mais sans parésie ni atrophie, l'examen dénote une dissociation des sensibilités, associée à des paresthésies dans le territoire de V3, et une hémisudation unilatérale droite prédominant à la face et apparaissant surtout au cours du repas.

Vertiges et hémisudation faciale paradoxale après stellectomie pour brachialgie traumatique, par MM. H. Roger, J. Paillas et J. Boudouresques.

Chez un traumatisé de guerre pour multiples lésions du bras gauche, ayant nécessité des amputations successives, survient une brachialgie intense qui paraît justifier la stellectomie. Celle-ci ne peut guérir le malade, mais elle provoque un syndrome d'hémisudation faciale paroxystique, des vertiges avec lipothymie et entraînement vers la gauche.

Les A. discutent le caractère paradoxal de l'hémisudation faciale et la pathogénie des autres manifestations, tous accidents qui s'inscrivent contre la stellectomie.

Myopie spasmodique transitoire stovarsolique, par M. Jean-Sedan.

L'A. signale pour la première fois l'apparition de phénomènes de myopie spasmodique transitoire après cure par le stovarsol sodique, tout à fait analogues aux myopies arsénobenzoliques et hectiniques. Le premier fait, survenu au cours de la sixième cure de 20 injections, se traduisit surtout par une amélioration de la vision de près, en raison d'une forte presbytie et demeura un phénomène toxique solitaire. Le second apparut après l'injection de 50 gr. de stovarsol en deux ans et se reproduisit dès la 2e ou 3e injection de chaque cure (4 à 5 heures après). La myopie était de 2,50. Le troisième fait, noté chez un médecin, se produisit après 5 cures et avait la même importance dioptrique. Les crises, d'une extrême bénignité, sans cortège toxique appréciable, duraient de 20 à 40 heures et n'intéressaient en aucun cas les pupilles.

Mucocèle frontale ayant simulé une tumeur orbitaire, par MM. M. Brémond et P. Guillot. Nouvelle observation de cette rare affection qui avait simulé, dans le cas particulier, une tumeur orbitaire.

Epilepsie, paralysie facio-trigéminale, hydrocéphalie interne chez un otorrhéique chronique ; guérison, par MM. N. Carrega et J.-E. Paillas.

Un homme de 22 ans, qui est atteint d'otorrhée chronique droite depuis l'âge de 8 ans, ayant nécessité trois interventions, présente deux crises comitiales, une torpeur intellectuelle progressive, des céphalées. L'examen montre, outre la surdité droite, une hypoesthésie totale du V droit, une parésie du VII du même côté, et un début de stase papillaire. Après trépanation temporale, on ponctionne une hydrocéphalie interne ; l'amélioration est immédiate. Une deuxième poussée évolutive a lieu quelques semaines après, qui cède parfaitement au seul traitement médical. La guérison actuelle est complète.

J.-E. Paillas.

Groupement Belge d'Études Oto-neuro-ophtalmologiques et Neurochirurgicales.

Réunion annuelle du 13 décembre 1938.

Présidence : M. Cheval, *président.*

La pléthysmographie rétinienne dans ses rapports avec la neurologie, par M. A. Fritz (Bruxelles).

Au point de vue technique, le rapporteur insiste sur la difficulté que l'on rencontre parfois à mesurer la pression rétinienne veineuse dans les cas où celle-ci a une valeur

très basse ; il rappelle les méthodes permettant de se faire une opinion sur l'importance du débit sanguin et sur l'état des capillaires de la rétine.

Bailliart a montré que le rapport entre la pression artérielle rétinienne et la pression artérielle générale (mesurée par ces exemples à l'humérale) est d'environ 1/2 lorsque la pression du sang est normale ou paranormale. Dans les cas d'hypertension artérielle, il semble plus exact de dire que la pression rétinienne est inférieure à la pression sanguine générale d'environ 45 mm. de Hg.

Les facteurs capables d'accroître la pression rétinienne par rapport à la pression sanguine sont principalement la vaso-dilatation endocrinienne et la constriction des vaisseaux rétiniens périphériques. Les variations de souplesse des parois des artères cérébrales jouent également un rôle dans le déterminisme des pressions rétiniennes minima et maxima.

Les facteurs qui règlent la pression veineuse rétinienne sont plus complexes du fait que les veines rétiniennes sont en rapport avec certaines veines de la face et des fosses nasales. Une compression quelconque s'exerçant sur les vaisseaux de la base du cerveau entraîne une diminution du débit sanguin dans les artères rétiniennes, mais non dans les veines, par suite précisément de l'existence de ces anastomoses. La pulsatilité veineuse, qui témoigne de la propagation des battements artériels au delà du système capillaire, est l'indice d'une congestion périphérique.

Le syndrome d'entrave circulatoire cérébrale peut avoir une cause vasculaire (artério-sclérose, hypertension générale) ou périvasculaire (arachnoïdite périartérielle).

Le syndrome congestif cérébral se traduit, du point de vue tonoscopique, de plusieurs façons. Si les lésions n'intéressent que les artères cérébrales et respectent les artères périphériques, la pression rétinienne est très élevée par rapport à la pression sanguine générale ; si la congestion s'étend aussi aux vaisseaux plus petits, les deux pressions rétinienne et générale tendent à reprendre un rapport normal ; si enfin la vaso-constriction prédomine à la périphérie, on observe de l'hypotension rétinienne.

En terminant, le rapporteur rappelle les caractéristiques tonoscopiques du syndrome oculaire dans les affections neurologiques les plus fréquentes. Dans les tumeurs, la stase est terminale ; on n'observe une stase papillaire vraie qu'au cours des processus de la base dont le développement progressif finit par entraver la circulation dans les gros troncs artériels ; les processus congestifs y sont fréquents, à condition toutefois que la néoformation ne siège pas trop haut ni trop antérieurement. Les abcès ne créant que rarement un obstacle réel à la circulation artérielle se signalent beaucoup plus souvent par des troubles d'origine congestive.

Dans les méningites, à côté de lésions congestives, on peut retrouver de la stase papillaire vraie au cas où une lésion circonscrite s'oppose à la circulation normale du liquide céphalo-rachidien. Enfin, les arachnoïdites ont un retentissement marqué sur le débit des vaisseaux rétiniens pour autant que les lésions méningées impressionnent les artères cérébrales en amont. Dans les traumatismes, avec ou sans fractures du crâne, les troubles congestifs peuvent s'étendre jusqu'au système veineux ; l'éréthisme des artères persistant longtemps, on y observe une instabilité marquée des pressions rétiniennes

De l'utilité de l'exploration fonctionnelle de la rétine, par M. Bailliart (Paris).

L'auteur souligne l'importance considérable de l'examen de la rétine dont l'étude systématique et approfondie permet de se faire une opinion sur l'état du cerveau dont la rétine n'est, en somme, qu'une expansion entourée d'épithélium sensoriel. Il appuie son exposé d'exemples très démonstratifs. Il met cependant le praticien en garde contre des généralisations hâtives : un trouble rétinien n'est pas fatalement l'indice d'une altération des centres nerveux, puisque la lésion oculaire peut n'intéresser qu'un

œil voire même un seul secteur d'une rétine. Il insiste sur la discordance qui peut exister entre les pressions artérielles générales, mesurées à l'humérale, et rétiniennes et rapporte des exemples où, en dépit d'une hypertension humérale, il a diagnostiqué une hypotension rétinienne qui correspondait vraisemblablement à une hypotension cérébrale; dans ces cas les troubles subjectifs (vertiges, migraines, troubles neuropsychiques) dus à un ramollissement cérébral ont été très favorablement influencés par une thérapeutique hypertensive.

Influence de l'excitation vestibulaire sur la tension artérielle rétinienne, par MM. E. B. Streiff et Bianchi (Genève).

Cette recherche a été effectuée chez les sujets normaux.

L'excitation giratoire élève de 10 à 15 mm. de Hg. la pression de l'artère centrale de la rétine, uniquement du côté où se dirige le tachynystagmus ; cette hypertension apparaît en même temps que le nystagmus.

L'excitation galvanique donne des résultats identiques.

A la suite d'une excitation galvanique dont la durée peut être plus longue, on observe aussi une élévation de la pression mais elle est précédée d'une légère dépression. Au cas où la réponse est bilatérale, le trouble prédomine toujours du côté correspondant au tachynystagmus (soit donc à la rétine contralatérale après une irrigation froide de l'oreille homolatérale).

L'hypotension artérielle rétinienne dans les tumeurs intracraniennes des étages antérieurs et moyens, par M. de Monsier (Genève).

De l'examen de 19 cas de tumeur cérébrale, il résulte que l'indice huméro-rétinien est très souvent abaissé dans les localisations antérieures (frontale, centrale, temporale, hypophysaire) et qu'il n'y a pas de rapport constant entre la pression du liquide céphalo-rachidien mesurée au manomètre de Claude et celle de l'artère centrale de la rétine.

L'auteur se demande si l'hypertension rétinienne, qui n'est donc pas toujours la conséquence d'une compression intracranienne par tumeur, n'est pas souvent due à une perturbation qui s'exercerait au niveau des centres cérébraux régulateurs de la pression sanguine. Il rappelle à l'appui de cette opinion que l'on observe des modifications importantes de la pression rétinienne dans la paralysie générale et dans certaines psychoses alcooliques chroniques du type Korsakoff où les lésions anatomiques prédominent dans les parties antérieures du cerveau.

L. v. B.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

BARBÉ (André). Recherches sur l'embryologie du système nerveux central de l'homme, 1 vol. de 340 p. et 275 fig., Masson édit., 1938, 250 fr.

Cet ouvrage de haute tenue scientifique et de présentation remarquable, préfacé par A. Souques, mérite d'être signalé à l'attention particulière de tous les neurologistes.

Quoique parfaitement au courant de tous les travaux de ses devanciers, l'auteur apporte une œuvre qui n'est ni une compilation ni un traité, mais le fruit d'un travail original, basé sur l'étude en coupes sériées de cinquante-deux systèmes nerveux d'embryons humains.

La première partie du volume groupe l'ensemble de ce matériel, les embryons étant classés d'après leur âge (de 35 jours à 252 jours), et chacun d'entre eux fournit un certain nombre de coupes permettant de suivre toutes les lignes de leur architecture nerveuse ; le texte suit pas à pas l'analyse, coupes par coupes, une description d'ensemble présentant tout d'abord la morphologie de chaque sujet. Etant donné les faibles écarts d'âge, on voit peu à peu s'édifier l'agencement de plus en plus compliqué du névraxe ; les étapes intermédiaires sont tellement multipliées que chaque détail nouveau peut être saisi avec facilité. Il s'en dégage une impression de clarté lumineuse qu'aucun traité d'embryologie n'avait encore su atteindre.

La seconde partie de l'ouvrage offre, au contraire, la synthèse. Dans la centaine de pages qui lui est consacrée, le lecteur trouvera d'abord un exposé général d'histogénèse et de morphogénèse, ainsi qu'un tableau des différentes parties de l'encéphale dérivant des vésicules cérébrales. Chacune de ces vésicules va constituer ensuite une tête de chapitre et la lecture de ceux-ci ne saurait plus être résumée, chaque élément (une scissure, un noyau gris, une capsule) va vivre alors sa propre histoire. L'ouvrage acquiert ici tous les avantages d'un dictionnaire topographique. Parallèlement, l'auteur tranche, presque sans en prendre l'air tant les arguments sont péremptoires, de très anciennes controverses, telles le partage des noyaux gris centraux entre la première et la seconde vésicules. Parallèlement encore, l'architecture intérieure se développe (ven-

tricules latéraux, trous de Monro, etc.) et certaines annexes se définissent (vaisseaux sylviens, plexus choroïdes, etc...).

La moelle épinière fait l'objet d'une synthèse analogue, l'auteur groupant à part les racines antérieures et l'ensemble des formations sensitives (ganglions spinaux, racines postérieures, cordons postérieurs). L'étude des méninges et des travées conjonctivo-vasculaires clôt cette partie.

L'iconographie exige d'être mise en valeur de façon particulière. Elle est, d'une part, surabondante, presque chaque page comporte sa figure et le volume devient ainsi un album. Elle est d'autre part d'une exactitude scrupuleuse, puisque réduite systématiquement à des photographies originales et non retouchées, l'auteur a retenu non les plus belles pour l'œil, mais les plus nettes quant à la richesse des détails.

Un tel ensemble fait le plus grand honneur au savant médecin de la Salpêtrière et permet à la neurologie française comme à l'art de l'édition française de soutenir avantageusement la comparaison avec les plus luxueuses réussites de la production étrangère.

P. Mollaret.

FAULONG (L.). Contribution à l'étude pathogénique des arthropathies tabétiques. 1 vol. de 164 p., 33 fig. *Thèse Paris*, 1938.

Dans cette excellente thèse, effectuée dans le service du professeur-agrégé Alajouanine, F. reprend le problème de la nature de cette variété capitale des troubles trophiques du tabes, en centrant tout son effort sur le rôle des lésions sympathiques.

Après un rappel des procédés d'exploration du système végétatif et après un exposé de six observations personnelles, il conclut à l'existence constante d'un syndrome végétatif d'accompagnement pouvant comporter :

des troubles vaso-moteurs : œdème, rougeur locale, hyperthermie, hyperpulsatilité artérielle, altérations variables des réactions vasculaires au bain chaud et au bain froid ;

des troubles sudoraux : hyperhidrose du côté atteint ;

des troubles pilo-moteurs : mais inconstants et variables ;

des douleurs de type spécial.

Ces différents troubles ont une évolution variable, rapidement régressive dans certains cas, prolongée dans d'autres, enfin entrecoupée de poussées ; dans l'ensemble, il y a parallélisme net avec les lésions ostéo-articulaires.

Une telle liaison est recherchée par F. sur le terrain anatomique, au niveau des centres végétatifs médullaires : groupe de la corne latérale ou colonne sympathique et groupe de la zone intermédiaire ou colonne parasympathique.

Dans un cas personnel de tabes polyarthropathique, F. a constaté d'indiscutables et importantes lésions des centres végétatifs médullaires, atteignant à la fois le système sympathique et à un degré moindre le système parasympathique. Reprenant le point de vue proprement pathogénique, l'auteur envisage ainsi l'enchaînement des faits :

Ces lésions entraînent des troubles végétatifs, à type de vaso-dilatation et d'hypervascularisation au niveau des articulations correspondantes.

Cette hyperémie active permanente conditionne une ostéoporose, qui constitue la lésion initiale, précède l'arthropathie et caractérise le classique stade pré-arthropathique.

De cette ostéoporose résulte une fragilité locale qui permet l'effondrement de l'article par des facteurs mécaniques, physiologiques, ou à l'occasion de traumatismes légers.

Le processus hyperostosant et néoformatif de voisinage procède à la fois de l'hyperémie primitive et de l'ostéoporose et de la destruction secondaires.

Tout ceci conduit F., et c'est là une déduction capitale, à pratiquer une thérapeutique

nouvelle : la sympathectomie périartérielle ou la ganglionectomie, qui interdit l'extériorisation locale des troubles végétatifs, rétablirait un régime circulatoire normal, arrêterait l'évolution des lésions et permettrait même réparation et consolidation. Deux observations personnelles plaident dans ce sens.

Ce travail est par ailleurs l'occasion de maints aperçus physio-pathologiques et oblige F. à discuter toutes les autres pathogénies successivement proposées ; dix pages de bibliographie le complétent utilement.

P. Mollaret.

VILLEY (G.). La psychiatrie et les sciences de l'homme (Essai de synthèse scientifique), 1 vol. F. Alcan édit. Paris, 1938.

Ce travail a pour point de départ les réflexions éparses et variées nées au contact d'une pratique journalière ; aussi, à côté de considérations générales contient-il également certains points de vue qui intéressent essentiellement l'exercice d'une profession. Son but est de présenter une vue d'ensemble de la psychiatrie, de son domaine, de ses bases et de ses méthodes. Après avoir dans un premier chapitre d'introduction exposé l'évolution même de la psychiatrie, V. précise les limites de cette science et ses rapports avec la biologie et la psychologie. La psychiatrie sous son double aspect théorique et pratique trouve sa raison d'être dans les nécessités auxquelles elle doit immédiatement faire face ; elle apparaît de plus en plus en étroite connexion avec la pathologie, l'anatomie et la physiologie et mérite donc d'être mieux connue du médecin. Dans le domaine de la psychologie et de la sociologie théoriques et pratiques, la psychiatrie joue un rôle également important, en particulier dans la compréhension des caractères, de l'intelligence, de l'activité et des tendances sociales.

Dans une deuxième partie consacrée aux *bases de la psychiatrie*, l'auteur fait une analyse des divers éléments mis en présence dans l'étude de cette science, dégageant au travers des préjugés et des ignorances les véritables données du problème. Celui-ci englobe, outre les affections propres à la psychiatrie, toutes les questions du terrain de l'intervention psychiatrique (le malade et son entourage, l'opinion et les pouvoirs publics), du rôle du spécialiste, des méthodes générales en psychiatrie.

La troisième partie, dite des *méthodes de la psychiatrie* est constituée par un ensemble de chapitres dans lesquels sont passées en revue les questions de sémiologie, de nosographie, de pathologie et de clinique. Mais l'auteur insiste sur le fait que la psychiatrie se trouve singularisée par l'intervention du fait psychique et d'une discipline qui lui appartient en propre : le langage psychologique. Après avoir montré que la notion de langage psychologique permet d'aborder la méthodologie sous un jour nouveau, V. souligne également l'importance d'un reclassement des faits psychiques pour servir de base à la sémiologie psychiatrique. Après une critique de la nosographie actuelle, pour laquelle l'hystérie et l'épilepsie sont choisies en exemple, V. propose une classification nouvelle plus homogène et plus conforme à la réalité des faits.

Dans une dernière partie enfin sont groupés l'ensemble des problèmes que pose la pratique psychiatrique : empirisme, organisation professionnelle et hospitalière, enseignement de la psychiatrie, organisation de l'hygiène et de la prophylaxie mentale.

H. M.

MONTASSUT (M.). La dépression constitutionnelle. L'ancienne neurasthénie dans ses rapports avec la médecine générale, 1 vol. 208 pages. Masson édit. Paris, 1938. Prix : 45 francs.

Ce volume qui s'ouvre sur une préface du Pr Claude a surtout pour but d'opérer une vaste synthèse des manifestations somatiques et psychologiques de la dépression cons-

titutionnelle. d'apporter l'interprétation de manifestations paradoxales, d'objectiver par la clinique et la physico-chimie des allégations pouvant paraître mensongères ou illusoires. L'auteur montre dans un premier chapitre de considérations historiques et critiques sur la neurasthénie comment il s'agissait là d'une affection qui, née avec Beard, consacrée par Charcot et brillamment illustrée par son école, devait depuis 20 ans être peu à peu méconnue et oubliée ; il en a repris l'étude sur des bases nouvelles, bases à la fois cliniques et biologiques qui ont permis de montrer l'existence d'un curieux parallélisme des variations de l'activité physique et psychique en concordance avec des modifications humorales. Ainsi le terme de neurasthénie qui jadis correspondait à des états psychiques très divers et imprécis devait lui-même disparaître et être remplacé par celui de dépression constitutionnelle. Les signes objectifs de celle-ci sont multiples; la morphologie du malade se traduit déjà dans ses attitudes, sa mimique et ses gestes; les grandes fonctions végétatives sont également troublées par les perturbations de l'excitabilité neuromusculaire, par ses alternances d'hypotonie et de spasmodicité ; l'ensemble de ses troubles fonctionnels : troubles digestifs, cardio-vasculaires, endocriniens, traduit plus spécialement une atteinte du tissu conjonctif de soutien.

Les manifestations subjectives correspondent et reproduisent les caractéristiques essentielles du tableau physique ; la sensation de fatigue, l'impressionnabilité, les sentiments d'impuissance et d'insécurité peuvent être ramenés aux notions de l'atonie et de la spasmodicité biologiques. Il existe par ailleurs au cours de cet état, des phases d'aggravation ou de cristallisation des principales tendances du malade ; mais, malgré un polymorphisme en quelque sorte seulement apparent, se retrouve toujours un ensemble de traits communs et rassurants.

La dépression constitutionnelle présente des caractéristiques cliniques et biologiques qui permettent un diagnostic positif relativement aisé. Du point de vue diagnostic différentiel, l'auteur, sans passer en revue toutes les affections qui peuvent être envisagées, se limite à celles qu'il convient le plus fréquemment de discriminer ; dans ce but, les moyens à mettre en œuvre sont relativement faciles et permettent d'éliminer toutes les affections qui ne présentent pas simultanément, comme la dépression constitutionnelle, un terrain somato-psychique originel et permanent, des signes physiologiques divers, labiles, contrastant avec la pauvreté des manifestations organiques lésionnelles, une fatigue nettement caractérisée par ses troubles sensitivo-moteurs, une impressionnabilité avec angoisse vagotonique.

Au chapitre d'étio-pathogénie, M. expose certaines considérations générales ainsi que les résultats de recherches personnelles d'un intérêt non seulement théorique mais également pratique, puisqu'une thérapeutique nouvelle en découle. Ces recherches biologiques montrent chez le neurasthénique l'existence d'une alcalose du matin qui se traduit habituellement par un pH élevé ; le soir au contraire l'équilibre acide-base redevient normal. Le taux du calcium plasmatique est habituellement diminué ; celui du potassium augmenté ; le taux de ce dernier est généralement fonction de l'intensité des manifestations émotives et s'atténue avec l'amélioration clinique. Ainsi au point de vue pratique, il y a intérêt à ne pas donner de sels de potassium et au contraire à introduire et à fixer le calcium. Les traitements physiques de la dépression constitutionnelle établis d'après ces données tendront à stabiliser l'équilibre humoral ; à l'acidification organique, à la calcithérapie, à la reminéralisation générale, aux toniques généraux, à l'opothérapie, aux médications neurovégétatives seront utilement associées des méthodes comme l'électrothérapie, l'hydrothérapie, etc. Les médications psychologiques ont une importance bien connue; la psychothérapie directe et indirecte, la réadaptation constituent autant de procédés qu'il importe de savoir correctement mettre en œuvre. M. a apporté sur ces points des précisions indispensables et ce travail, dans son ensemble,

sera utilement lu par tous les médecins qu'intéresse la question de la dépression constitutionnelle. H. M.

BOON (A. A.). Anatomie comparée et physiopathologie des centres hypothalamiques autonomes (Comparative anatomy and physio-pathology of the autonomic hypothalamic centres). *Acta Psychiatrica et Neurologica*, supplementum XVIII, 1938, 1 vol. 129 p., 22 fig.

Les interrelations fonctionnelles du système nerveux végétatif dans son ensemble, les variations rythmiques de ses fonctions ortho- et para-sympathiques, suggèrent l'idée de l'existence d'une région capable d'influencer et de coordonner ses différentes activités, région qui apparaît située au niveau de l'hypothalamus. Ces conceptions relativement récentes ont donné naissance à de nombreux travaux que l'auteur rappelle au fur et à mesure qu'il expose les résultats de ses propres recherches dans le domaine de l'anatomo-physiologie des centres hypothalamiques autonomes. Ces recherches furent faites chez différentes espèces animales : poissons, téléostéens, amphibies, reptiles, oiseaux, mammifères. Dans ce dernier groupe, et spécialement chez l'homme, la complexité de ces formations est à son maximum ; B. s'est efforcé de schématiser les descriptions et divise l'hypothalamus en région ortho- et parasympathique, tout en soulignant les difficultés rencontrées dans une telle discrimination, au double point de vue anatomique et physiologique.

L'auteur montre de même à quel point il peut être difficile, dans de nombreux cas, d'établir une distinction entre les fonctions hypophysaires et hypothalamiques, en raison des relations étroites existant entre les deux formations responsables. Certaines lésions hypothalamiques, en particulier les tumeurs lentement progressives, peuvent être observées sans provoquer de troubles végétatifs appréciables et pourraient permettre de considérer l'hypothalamus comme un centre régulateur important, mais non indispensable. De même, dans certaines fonctions végétatives les centres autonomes les plus inférieurs (bulbaire et spinal), qui, chez les vertébrés supérieurs sont en connexion avec l'hypothalamus par des tractus hypothalamiques descendants semblent assumer leurs fonctions indépendamment de cette formation. Ces mêmes tractus hypothalamiques apparaissent du reste très peu développés chez les vertébrés inférieurs, spécialement chez les poissons. Inversement, l'influence puissante exercée par l'hypothalamus sur plusieurs fonctions végétatives (thermorégulatrice, etc.) apparaît non douteuse; et certaines influences corticales et striées agissent sur les centres autonomes les plus inférieurs par l'intermédiaire de synapses situées au niveau de l'hypothalamus ; un tel rôle expliquant l'importance prise par cette formation chez les mammifères.

L'hypothalamus apparaît donc en dernière analyse comme un centre important de régulation des mécanismes végétatifs et hormonaux. L'époque n'est cependant pas éloignée où il apparaissait comme dénué d'importance et où, seule, l'hypophyse semblait mériter quelque attention. Les acquisitions faites dans le double territoire de la physiologie et surtout de la pathologie sont venues permettre de préciser l'essentiel du rôle de chaque formation et le travail de B. constitue dans ce domaine une utile contribution.

Bibliographie de dix-neuf pages. H. M.

WYSS (Walter H. von). Formes fondamentales de l'affectivité. Les sentiments d'état sur l'homme bien portant et malade (Grundformen der Affektivität. Die Zustandgefühle beim gesunden und kranken Menschen), 1 vol. 104 pages, 4 figures, Karger éd., Bâle et Leipzig, 1938. Prix sfr. 13.80 (RM. 8,20).

L'ouvrage de Wyss est écrit en premier lieu pour les médecins, mais s'adresse aussi au cercle plus vaste des lecteurs préoccupés de l'importance des questions bio-psychologiques. Il s'ensuit une reproduction plus générale de l'essence des sentiments, de leur origine biologique et des phénomènes d'expression. Ainsi W. s'occupe des sentiments proprement dits, conditionnés dans leurs formes primitives, comme la douleur, la faim, jusqu'aux états psychiques tels la joie et la tristesse. Ne prétendant pas à une étude générale, l'auteur n'aborde pas le chapitre des sentiments se groupant autour de la sexualité, ces questions ayant été suffisamment traitées ailleurs. De même, le vaste domaine des troubles de l'affectivité, incombant à la psychiatrie, n'est qu'effleuré d'autant plus que cette collection de problèmes se trouve en dehors de la ligne d'investigations de l'auteur. Par contre, W. a porté son attention particulière sur les sentiments de maladie de l'homme physiquement malade, dont l'analyse qui s'accomplit jusqu'au bout de nos jours, est non seulement d'intérêt théorique mais aussi d'importance pratique pour ce qui a trait à l'attitude du médecin. L'auteur considère que le point de vue subjectif n'est pas assez pris en considération chez le malade et que le médecin tend à ne tenir compte que des faits objectifs, en raison même du perfectionnement des techniques d'examen. Il faut donc parvenir, selon l'auteur, à des connaissances plus précises dans la description des modifications d'état et des réactions concomitantes psychiques à l'intérieur de l'organisme animé. Sur cette base ou cette conception de principe dont la contemplation philosophique reste hors de discussion, W. passe à l'étude d'autres aspects du problème. Sans doute, un exposé des formes fondamentales de l'affectivité ne négligera pas les rapports entre l'affectivité et le cerveau, ni une doctrine de la construction embryologique de l'univers des sentiments, esquissée par Monakow, en peu de mots. Enfin un dernier chapitre est consacré à l'importance productive des sentiments, fondée sur l'imagination onirique et affective.

Au début de la première partie intitulée « les sentiments et leur expression », W. s'inspire de Pascal pour définir l'instinct et la raison. Au cours de l'explication des différentes espèces de sentiments, Wyss souligne la différence entre les sentiments psychiques et vitaux, les premiers motivés par des expériences psychiques vécues, les autres remontant pour ainsi dire des profondeurs inconnues et inaccessibles à toute influence psychique. En font partie l'euphorie et les sentiments divers de maladie. Après une étude des différentes espèces de sentiments il en expose les formes d'expression, à savoir : les mouvements d'expression, la mimique faciale, le pleurer et le rire, la rougeur, les phénomènes végétatifs et le langage figuré des sentiments.

Passant à l'étude de la douleur, W. expose dans des remarques préliminaires physiologiques les conceptions de Goldscheider, Head, Förster, Achelis. Les zones hyperesthésiques cutanées respiratoires, les réflexes viscéro-cutanés, la sensibilisation du système nerveux animal par le système végétatif et les recherches sur la susceptibilité des soi-disant récepteurs de la douleur au moyen de la détermination des valeurs de chronaxie, exécutées par Achelis, Förster, Altenburger sont sous la dépendance de facteurs végétatifs les plus variés. Le rôle du sympathique et du parasympathique est décrit du point de vue de Hess qui saisit la douleur comme une réaction intéressée à garantir des tissus et des organes, tandis que l'importance du facteur central est empruntée à la « Physiologie de la douleur » d'Achelis en confirmation de Goldscheider, ces derniers supposant que les excitations sont cumulées dans le système nerveux central. La représentation centrale des voies de la douleur est bien connue. L'organe de la notion de la douleur est le thalamus (Head) ou le cortex (Förster). Les formes cliniques, les réactions défensives et les mouvements d'expression de la douleur, enfin l'expérience vécue du sentiment de la douleur forment le contenu et l'extrait de la littérature sur la douleur.

La troisième partie traite des sentiments vitaux et de leurs troubles. Les formes

d'expression du sentiment de la vie, le sentiment de faim (appétit et manque d'appétit), de soif, de nausée, de fatigue et d'épuisement, de vertige, l'attitude du malade vis-à-vis de la maladie et l'euphorie y sont rangés et discutés soigneusement.

Après une définition de l'anxiété, l'auteur étudie cet état dans les troubles fonctionnels physiques et dans les expériences psychiques, en terminant par les apparitions expressives et les formes réactionnelles de l'angoisse. Suit une discussion de ce qui a trait à la joie et à la tristesse.

Dans la sixième partie W. aborde les corrélations entre le sentiment et le cerveau. Ce que nous désignons comme nuance du sentiment doit être en relation avec l'activité de certaines parties du système nerveux. Les influences de l'écorce sur la mimique, les manifestations spontanées, les comportements des Parkinsoniens, des Paralytiques, des Postencéphalitiques y sont examinés. Le thalamus représente le centre du processus physiologique de l'émotion, dit Cannon ; les faits expérimentaux de Bard, Hess et les observations cliniques de Lhermitte, Camus, Roussy, Förster accordent au contraire de plus en plus d'importance à la région hypothalamique. L'instrument de l'activité psychique est surtout l'écorce cérébrale, qui, elle, n'est pas autonome mais subordonnée aux influences du tronc cérébral, surtout aux effets activants ou empêchants végétatifs de l'hypothalamus (Hess). L'excitation émotionnelle ne représente pas l'état d'une partie isolée cérébrale mais correspond à l'activité de l'organisme total. Ainsi pas de processus psychique sans participation de l'écorce cérébrale. La nature des influences (qu'elles soient chimiques ou hormonales), qui engendrent les différents sentiments et émotions, n'est point encore élucidée. Nous manquons encore d'hormones ou d'autres produits chimiques comme ceux du métabolisme intermédiaire, par exemple du foie ou du cerveau-même, produisant ces effets spécifiques sur l'affectivité surtout dans les cas pathologiques. L'auteur repousse les théories de Speranski d'hormones émotives construites dans le cadre étroit d'une réflexologie plutôt parapsychologique.

Par contre, il met en relief les recherches scientifiques des Cloëtta, Fischer, van der Loeff sur le rôle du calcium dans les états d'émotion et de sommeil.

La doctrine de Monakow, basée sur le dualisme entre instinct et intellect, en comparaison de la volonté et imagination de Schopenhauer, opère avec les notions de « horme » et « biopsyche » comme agents d'où les instincts prennent leur origine. Il différencie deux systèmes organiques : celui du monde intérieur et extérieur, le premier comprenant les organes végétatifs, le second comprenant l'appareil sensoriel et le système nerveux central. Par corrélation se forme le monde de causalité ou d'intellect, enrichi par celui des sentiments provenant des instincts. Les émotions sont, suivant Monakow, des manifestations immédiates et réactionnelles des formes primaires instinctives ; toute une échelle de valeurs de sentiments est fondée sur les instincts primitifs qui donnent l'accord fondamental pour la vie des émotions.

Vu ces hypothèses métaphysiques, cette doctrine biopsychologique de la vie des sentiments, de la structure selon le principe du développement phylogénétique des fonctions physiques et psychiques, s'appuyant sur les 4 couches de Scheler, représente du point de vue de Monakow, les différents degrés phénoménologiques d'intégration des formes chronologiques des sentiments. Les premiers sont les préliminaires des sentiments plus élevés.

La septième et dernière partie traite du langage figuré des sentiments. Un premier chapitre a trait à la doctrine de Klages de la réalité des images et de la polarité entre la faculté d'expression et d'impression ; un deuxième chapitre traite de la doctrine de Bergson de l'intuition comme contrepoids à la puissance antisociale et décomposante de l'intelligence. Dans le troisième et dernier chapitre l'auteur expose sa conception construite sur la fantaisie de sentiment et d'image, en disant : « L'image onirique comme la fantaisie artistique rétrograde à une racine commune : les émotions pulsa-

tives. Ce qui est caractéristique pour la fantaisie productive, c'est dans l'organisation supérieure ce que nous appelons force productive. L'artiste est poussé par une pulsation irrésistible. Il lui faut figurer quelque chose ; ce processus d'intuition productive correspond à une action instinctive qui crée l'œuvre d'art. » Bergson a construit l'idée d'une sympathie entre une certaine disposition et un certain objectif de valeur. En terminant par une phrase de Pascal sur les choses humaines à connaître et à aimer, l'auteur reste fidèle à son désir d'être lu par le grand public. L'exposé clair, en facilitant ces problèmes ardus, rendra cette lecture pleine d'intérêt pour le médecin et même le public lettré en général. W. P.

WEBER (Arnold). Sur la folie nihiliste et la dépersonnalisation (Ueber nihilistischen Whan und Depersonalisation), 1 vol. 137 pages. Berne 1938, édit. S. Karger, Bâle et Leipzig. Prix : fr. s. 21,20.

L'auteur apporte une nouvelle contribution importante aux documents relatifs aux troubles de la conscience de la personnalité par rapport aux phénomènes de dépersonnalisation.

L'auteur s'est imposé le devoir d'épuiser la question du nihilisme et du délire nihiliste, dont il ne retrouve pas de définition dans les traités de psychiatrie ; il n'en existe que des exemples destinés à les différencier du négativisme. En opposant strictement les deux notions analogues et en soulignant les opinions contraires de l'essence psychopathologique du nihilisme, W. ne parvient pas seulement à une explication assez précise du mot mais aussi à une conception très personnelle du rapport des idées nihilistes à la dépersonnalisation. Elles diffèrent selon la sémiologie, de la même maladie générale, où l'une ou l'autre espèce paraît au premier plan, qu'il s'agisse de schizophrénies ou de psychoses organiques. Suivant l'extension des idées nihilistes au milieu ou à la personne propre, on parlera de nihilisme total et partiel ou électif. Une généralisation aboutit parfois à des situations effrayantes. Quant au contenu, les idées nihilistes apparaissent comme des idées d'appauvrissement, d'infériorité, d'hypocondrie, de renoncement au milieu, ou sont l'expression immédiate d'un état évident de dépersonnalisation. En raison des communautés cliniques et anamnestiques observées et rapportées de malades nihilistes, de leur personnalité prémorbide et de leur disposition individuelle au nihilisme (considéré comme cas spécial de leur disposition à la dépersonnalisation), l'auteur prétend que les idées nihilistes reposent probablement toujours sur la dépersonnalisation ; le nihilisme ne représentant qu'un certain mode de réaction à la dépersonnalisation. Indépendamment d'une disposition individuelle, il reconnaît également pour les deux phénomènes l'existence de dispositions générales, à savoir : pour la dépersonnalisation, la période comprise entre la puberté et l'état présénile, pour le nihilisme la ménopause et l'involution (présénium). Ce travail s'agrémente d'un répertoire bien conçu au début de l'ouvrage, d'une bibliographie répartie dans les différents chapitres. W. P.

GUTIERREZ (Enrique Alamo). Le contrôle des syphilitiques par l'examen en série du liquide céphalo-rachidien (El Control de los sifiliticos por medio del estudio seriado del liquido cefalo-raquideo), 1 vol. 190 p. Tipografia Venezuela, Caracas, 1938.

Ce travail qui, dans ses chapitres de début, rappelle les caractères normaux du liquide céphalo-rachidien, puis les modifications possibles de celui-ci, repose sur l'examen systématique en série des liquides de plus de 350 syphilitiques. L'ensemble des résultats obtenus autorise G. à conclure que le tréponème de la syphilis acquiert une tendance

neurotrope dans des conditions spéciales qui dépendent avant tout de la constitution du malade et de sa réceptivité. L'auteur, qui discute de la valeur des altérations liquidiennes dans le diagnostic des maladies nerveuses et plus spécialement syphilitiques, considère comme guéris les sujets spécifiques satisfaisant aux conditions suivantes : La descendance du malade ne présente aucun stigmate d'hérédosyphilis ; le sujet lui-même ne présente, depuis 3 ans, aucune manifestation superficielle ni viscérale de syphilis ; les examens liquidiens pratiqués tous les huit mois demeurent depuis 2 ans négatifs, malgré l'absence de tout traitement. Bibliographie. H. M.

DEVERNOIX (René). Pronostic et traitement des méningites septiques otogènes et de quelques autres complications des otites et des sinusites par le para-amino-phényl-sulfamide (1162 F), 1 vol. 137 p. A. Legrand, édit. Paris, 1938.

La thèse de D. comprend dans une première partie l'exposé des cas de méningites septiques otogènes traitées à l'hôpital Saint-Joseph, de Paris, au cours de ces derniers mois, ainsi que les observations comparables publiées depuis 2 ans dans la littérature française et anglo-américaine, dans lesquelles la thérapeutique a consisté en l'association de la chirurgie et de la chimiothérapie. En ce qui concerne les méningites à streptocoques, le pourcentage de guérison des cas traités par l'auteur atteint 100 %. Pour ce qui a trait aux méningites à pneumocoques, 5 cas de guérison ont été rapportés en 2 ans. Devant de tels résultats, l'efficacité du para-amino-phényl-sulfamide apparaît évidente. L'auteur précise les modalités d'emploi du médicament qui constitue à proprement parler le traitement direct de la méningite. Le traitement étiologique sur le foyer infectieux demeure chirurgical : intervention systématique, précoce, consistant à « se laisser guider par les lésions ou à les rechercher partout où elles peuvent logiquement exister ». D. recommande enfin l'adjonction d'un traitement général (transfusion, etc.). Il rapporte dans la deuxième partie de cette étude les observations de quelques complications des otites et des sinusites dans lesquelles la chimiothérapie soufrée a également donné les meilleurs résultats, et complète cet ensemble par cinq pages de bibliographie.

H. M.

ANATOMIE

BOROWSKY (M. L.). Contributions au développement postembryonnaire de l'écorce cérébelleuse de l'homme (Beiträge zur postembryonalen Entwicklung der Kleinhirnrinde beim Menschen). *Archives suisses de Neurologie et de Psychiatrie*, v. XXXIX, fasc. 1 et 2, 1937, 7 fig.

Alors que l'embryogénèse a été assez bien étudiée chez l'homme et chez l'animal, les travaux relatifs au développement postembryonnaire sont beaucoup moins nombreux (Ramon y Cajal). L'auteur a choisi pour des recherches de cet ordre le cervelet, en raison de sa simplicité relative par rapport aux autres régions du système nerveux. D'après ses constatations anatomo-pathologiques (colorations et imprégnations), l'auteur rapporte les étapes suivantes du développement postembryonnaire. Le nouveau-né présente une écorce cérébelleuse encore très peu développée. A signaler au niveau du vermis : l'existence d'une couche granulaire embryonnaire, se composant de sept à huit séries de cellules ; chez le fœtus, les grains de cette couche ne possèdent qu'excessivement peu de chromatine et 2 à 3 nucléoles ; sept à quinze jours après la naissance les noyaux de ces éléments montrent une structure propre aux grains à terme. La couche granulaire embryonnaire du vermis de l'homme disparaît entre le septième et le hui-

tième mois après la naissance. La couche moléculaire du nouveau-né, mince et pauvre en éléments cellulaires, devient peu à peu plus riche en cellules nerveuses étoilées et en éléments gliaux. Les cellules nerveuses mentionnées présentent chacune 2 à 3 corpuscules et des formations imparfaitement constituées ; les grandes et petites cellules étoilées apparaissent seulement à l'âge de 2 à 3 semaines ; elles n'atteignent leur plein développement qu'à la fin de la première année. Les cellules de Purkinje chez le nouveau-né sont incomplètement mûries ; la substance pulvérulente remplit inégalement le corps cellulaire ; le noyau en occupe la plus grande partie, il contient un corpuscule, composé de grains dissociés ; on trouve encore les dendrites accessoires au lieu des dendrites terminaux. Le développement de la structure intérieure des cellules de Purkinje continue durant les premières années de la vie ; quant à leur forme extérieure, les dendrites poussent, se ramifient et n'atteignent leur maturité définitive que chez l'adulte.

La migration des cellules de Purkinje et de Golgi se produit dès la naissance. Elles subissent une suite d'altérations ; après la naissance la migration cesse.

Suit une description des cellules de Golgi et de leurs variations ainsi que des cellules de la névroglie qui n'atteignent leur plein développement qu'au cours de la deuxième année.

L'auteur termine l'exposé de l'évolution postembryonnaire de l'écorce cérébelleuse de l'homme par une constatation remarquable. C'est que de deux groupes d'individus, l'un né à terme, l'autre avant terme, celui-ci présente un développement beaucoup plus avancé de tous les éléments de l'écorce cérébelleuse. Mais de nouvelles recherches s'imposent avant toute conclusion. Courte bibliographie. W. P.

DORNESCO. Sur la nature de l'appareil de Golgi des neurones des ganglions rachidiens des vertébrés. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie* CXXIX, nº 34, 1938, p. 1232-1234.

L'utilisation de la méthode de Kolatchev a donné dans l'examen des neurones des ganglions rachidiens des lapins et des cobayes des résultats tels que l'auteur croit pouvoir considérer l'appareil de Golgi comme essentiellement constitué par des dictyosomes. De telles constatations déjà faites par D. sur la grenouille vont à l'encontre des observations classiques sur les neurones des ganglions rachidiens des vertébrés ; chez ces derniers l'appareil de Golgi serait donc en réalité comparable à celui des invertébrés. H. M.

LORETI (Francesco). Configuration de l'oligodendroglie interfasciculaire et son homologie avec la cellule de Schwann (Configurazione dell'oligodendroglia, interfascicolare e sua omologia colla cellula dello Schwann). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, LII, f. 1, juillet-août 1938, p. 135-170, 10 fig.

L. après un exposé des travaux antérieurement réalisés par différents auteurs sur l'oligodendroglie (spécialement l'oligodendroglie interfasciculaire) rapporte les résultats de ses propres recherches réalisées sur les cordons médullaires antérieurs et latéraux, le bulbe, la protubérance, les pédoncules cérébraux et cérébelleux, le cervelet, etc. de différentes espèces animales avant la naissance, dans le jeune âge et à l'état adulte. L'oligodendroglie interfasciculaire, dans la substance des centres nerveux, présente des caractères morphologiques variables avec l'âge, explicables par le fait qu'il existe à l'état adulte une complexité et une richesse plus grandes des éléments constitutifs qu'au stade embryonnaire. La possibilité d'individualiser différents types d'éléments de l'oligodendroglie interfasciculaire, ainsi que le fait Hortega, se justifie donc beaucoup plus pour l'époque adulte que pour les premiers stades de la vie. Les expansions des oligo-

dendrocytes interfasciculaires conservent, par rapport au manchon myélinique de la fibre nerveuse, quel que soit l'âge, une situation exclusivement superficielle, tout en revêtant des aspects variés. La fonction myélinogénique qui a été attribuée aux oligodendrocytes interfasciculaires en général, semble plus vraisemblablement n'appartenir qu'à un seul type de ceux-ci (type schwannoïde) ; les autres types auraient un rôle de remplissage et de soutien pour la fibre nerveuse de la substance blanche. A l'heure actuelle il apparaît impossible d'identifier la cellule de Schwann de la fibre nerveuse périphérique avec les oligodendrocytes interfasciculaires de la fibre nerveuse centrale ; on ne peut conclure qu'à une simple analogie. Bibliographie. H. M.

SZEPSENWOL (J). Transplantation hétérotopique de fragments de la vésicule cérébrale antérieure chez les larves d'amphibiens. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, CXXIX, nº 34, 1938, p. 1253-1256.

Compte rendu d'expériences paraissant démontrer que seule la vésicule cérébrale postérieure possède une affinité pour les racines centrales des ganglions craniens ; le cerveau antérieur ne paraît pas être doué de cette propriété. Placée sur le trajet des fibres ganglionnaires, la vésicule prosencéphalique n'est pas capable de les attirer ; un tel fait plaide nettement en faveur de la spécificité de l'attraction nerveuse.

H. M.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

ALEXANDER (Léo). L'étude du neurone par la micro-incinération (The neurone as studied by micro-incineration). *Brain*, LXI, 1, 1938, p. 52-61, 10 fig.

Ces recherches peuvent porter : 1º sur les différences intraneuronales et interneuronales existant dans la teneur en cendres minérales résistant à la chaleur ; 2º sur les mêmes différences susceptibles d'exister dans ces cendres obtenues à partir de neurones du même groupe, mais au cours de phases différentes de leur développement ontogénique. Elles permettent les constatations suivantes : Les cellules nerveuses contiennent de riches dépôts de ces substances, à la fois dans les nucléoles et dans les corps de Nissl de leurs dendrites et de leur cytoplasme ; les neurofibrilles intracellulaires, les renflements cylindraxiles ainsi que la portion principale du cylindraxe, la substance lipoïde de la gaine myélinique n'en contiennent pas, et le myélo-axostroma, très peu. Les cellules granuleuses du cortex cérébral ainsi que les cellules ganglionnaires des aires allocorticales sont plus riches que celles des territoires isocorticaux ou des noyaux de la base, morphologiquement semblables. Enfin il existe des différences importantes de la répartition minérale suivant les territoires architectoniques de la corticalité. Au cours du développement ontogénique la quantité de ces cendres minérales est relativement plus importante dans le même neurone qu'après sa différenciation. Ce dernier fait, ainsi que la richesse plus grande de la cellule par rapport à la fibre nerveuse, témoigne d'une relation non douteuse entre la présence de ces substances, la croissance et l'activité métabolique. Bibliographie. H. M.

ARANOVICH (Julio). Contribution à la connaissance morphologique et structurale de l'encéphale dans la cyclopie (Contribucion al conocimiento de la morfologia y estructura del encefalo en la ciclopia). *Revista neurologica de Buenos-Aires*, II, nº 4, janvier-février 1938, p. 266-307, 31 fig.

Etude très détaillée macro- et microscopique d'un cas. L'auteur reprend à cette occasion les différentes observations comparables publiées et discute des relations mor-

phologiques et structurales, morphologiques et pathogéniques de ces monstruosités. Bibliographie. H. M.

BAILEY (Percival). Revue des conceptions modernes sur la structure et la classification des tumeurs dérivées de l'épithélium médullaire (A review of modern conceptions of the structure and classification of tumors derived from the medullary epithelium). *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie*, n° 10, octobre 1938, p. 759-782, 4 fig.

Après un exposé des différentes classifications proposées, B. reprend l'étude des variétés tumorales par lui isolées et discute la valeur de ses classifications successives par rapport aux conceptions des autres auteurs. Bibliographie. H. M.

GOLDIN (L. S.). Sur la méthode de double imprégnation du tissu nerveux (Ueber die Methode einer doppelten Imprägnation des Nervengewebes). *Archives suisses de Neurologie et de Psychiatrie*, v. XXXIX, fasc. 1, p. 84-88.

Depuis Brodmann l'architectonie de l'écorce cérébrale est étudiée à l'aide des méthodes de coloration et d'imprégnation connues. Malgré les progrès réalisés, l'auteur souligne les difficultés interdisant de bien représenter les éléments constitutifs des cellules et de leurs processus et met en valeur l'intérêt du perfectionnement apporté par l'emploi des sels de métaux lourds, en particulier le nitrate d'argent et le chlorure d'or. G. expose ensuite en détail le procédé de double imprégnation de ses collaborateurs à l'Institut Bechterew (Leningrad) qui permet une imprégnation d'ensemble de l'appareil neurofibrillaire, en particulier le protoplasme des cellules et la structure des noyaux. Bibliographie. W. P.

GREENFIELD. Etudes récentes sur la morphologie du neurone à l'état normal et pathologique (Recent studies of the morphology of the neurone in health and disease). *Journal of Neurology and Psychiatry*, I, n° 4, octobre 1938, p. 306-328.

Mise au point des acquisitions les plus récentes relatives à la structure normale du neurone et exposé des modifications subies par ce dernier au cours des différents processus de dégénération transneuronale, d'ischémie et d'anoxémie, d'œdème cérébral, d'avitaminose et d'infections à virus neurotropes. Bibliographie. H. M

PHYSIOLOGIE

CHAUCHARD (Paul). Mécanisme du blocage précoce de la transmission synaptique après section nerveuse. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie* CXXX, n° 1, 1939, p. 45-47.

C. montre d'après plusieurs séries d'expériences que le blocage précoce de la transmission synaptique après section nerveuse est la conséquence de l'hétérochronisme qui s'établit entre les deux éléments par augmentation de la chronaxie de l'élément postsynaptique (cellule ganglionnaire). Un tel bloc précoce de la transmission (neuromusculaire et ganglionnaire) indique la nécessité d'un certain accord chronologique entre les deux éléments pour assurer la transmission ; il montre la possibilité d'une transmission physique ; le rôle de l'acétylcholine dans la transmission synaptique se trouverait donc

amoindri ; cette substance agirait au même titre que tous les diminueurs de chronaxie mais non de façon spécifique en tant que médiateur chimique. H. M.

GAUTRELET. Existence d'un complexe d'acétylcholine dans le cerveau et divers organes. Ses caractères, sa répartition. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. CXX, nº 32, p. 285-291.

G. rappelle les différents travaux publiés relatifs au rôle et à l'origine de l'acétylcholine dans l'organisme. L'auteur et ses collaborateurs dès 1936 mirent en évidence, dans le cerveau de mammifères, l'existence d'un complexe susceptible de libérer l'acétylcholine sous l'influence de la chaleur, complexe dont les propriétés furent caractérisées par la suite. Ce complexe libérant l'acétylcholine se trouve chez les vertébrés, dans le système nerveux, l'intestin, l'estomac de mammifères, d'oiseaux, de reptiles, de poissons, ainsi que dans les glandes sous-maxillaires du chat et du chien. Chez les invertébrés la présence d'acétylcholine libre et à l'état de complexe a été constatée dans diverses espèces. A retenir la richesse extrême de l'abeille en acétylcholine libre qui, du reste, semble varier avec l'espèce et les saisons ; par contre, l'acétylcholine sous forme de complexe n'a pu y être caractérisée. Il importe donc, dans l'inventaire de l'acétylcholine des organes, de discriminer avec grande prudence sa forme libre et sa forme dissimulée.
H. M.

HERMANN (Henri), JOURDAN (F.) et SÉDALLIAN (P.). Reviviscence des centres médullaires chez le lapin. Expériences d'anémie prolongée suivie de perfusion du train postérieur. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, CXXIX, nº 34, 1938, p. 1193-1195.

Les auteurs ont pu faire sur le train postérieur d'un lapin, anémié puis sectionné et perfusé par un second animal, une série de recherches qui démontrent la résistance de la moelle à l'anémie aiguë prolongée et l'aptitude de ses centres réflexes à récupérer leurs fonctions après un arrêt total de la circulation (durée maxima de cet arrêt : 27 minutes). Ces constatations comparables à celles faites sur des chiens « sans moelle » montrent que chez le chien et le lapin, les manifestations de l'autonomie médullaire sont beaucoup plus précoces que chez l'homme. H. M.

LAPICQUE (Louis). De quelques hypothèses abusives concernant le rôle fonctionnel de l'acétylcholine. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, CXXX, nº 1, 1939, p. 3-6.

L. considère que les recherches relatives aux intermédiaires chimiques dans la transmission de l'influx nerveux ont dans certains cas fait l'objet d'un engouement irréfléchi. Il cite à l'appui de cette critique certains des travaux les plus récents spécialement ceux dans lesquels l'acétylcholine semble jouer un rôle primordial. H. M.

MOISSET DE ESPANES (E.). Effets de la gelsémine sur le système nerveux des poïkilothermes. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, CXXIX nº 29, 1938, p. 546-547.

Ce travail motivé par des résultats contradictoires antérieurs montre que la gelsémine exerce sur la musculature striée une action paralysante qui semble d'origine médullaire ; elle n'est pas due à l'hétérochronisme, car celui-ci ne s'observe qu'à une période plus tardive de l'intoxication où survient l'arrêt cardiaque. H. M.

MORIN et **GUIRAN**. **Données expérimentales relatives aux centres vésico-spinaux.** *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, CXXIX, n° 29, 1938, p. 599-601.

M. et G. montrent que la miction médullaire réflexe est possible chez le cobaye sous la condition nécessaire et suffisante que la mutilation du névraxe respecte, non seulement les émergences médullaires des trois paires nerveuses qui participent à l'innervation de la vessie et de ses sphincters, mais aussi les connexions intramédullaires qui les unissent ; les conséquences des destructions localisées de la moelle lombo-sacrée s'interprètent par le trouble qu'apporte aux synergies vésico-sphinctériennes l'exclusion séparée de l'une ou de l'autre de ces paires. L'ensemble de ces documents est contraire à la conception d'un centre vésico-spinal unique et limité. H. M.

NACHMANSOHN (**D.**). **Sur l'action de la strychnine.** *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, CXXIX, n° 33, 1938, p. 941.

L'action de la strychnine sur tout l'organisme et sur le système nerveux a été très étudiée, mais on ne connaît pas le mécanisme chimique par lequel elle peut agir. L'auteur qui a repris une série d'expériences à l'aide d'une solution de cholinestérase extrêmement pure arrive à cette conclusion que c'est pas l'inhibition de la cholinestérase dans le système nerveux central que la substance produit son effet. L'existence d'une forte concentration de la cholinestérase dans tous les centres nerveux, le fait que la strychnine inhibe à faible concentration cet enzyme et enfin que l'on trouve, après l'intoxication, une valeur d'acétylcholine beaucoup plus élevée que normalement dans le cerveau, semblent justifier cette interprétation. H. M.

RASCANU (V.), KAPRI (M.) et **POPOVICI (Gh.). Action des rayons X sur la fonction des centres moteurs corticaux.** *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, CXXIX, n° 30, 1938, p. 710-712, 2 fig.

L'étude de l'excitabilité et de l'énergie nerveuse des centres moteurs corticaux au cours de l'irradiation par rayons ultra-violets et par rayons X montre que : 1° Sous l'influence des rayons U. V. apparaissent des petites variations des paramètres de l'excitabilité (l'excitabilité étant exprimée par les deux paramètres : rhéobase et chronaxie) ; sous l'influence des rayons X la valeur moyenne de ces paramètres indique que les modifications physico-chimiques et les variations de polarisation du neurone moteur persistent après que l'irradiation cesse. 2° Sous l'influence de ces deux types de rayons, les analyses comparatives des électromyogrammes indiquent une diminution de l'activité du neurone moteur et des muscles correspondants ; enfin, les rayonx U. V. et les rayons X, irradiant les centres nerveux, provoquent l'apparition d'un « after potentiel » dont la cause exacte n'est pas encore connue. H. M.

SÉMIOLOGIE

AMYOT (**Roma**). **Les tremblements.** *L'Union médicale du Canada*, 67, n° 11, novembre 1938, p. 1159-1165.

Etude dans laquelle sont passés en revue les différents caractères des tremblements, ainsi que les combinaisons de ces différents caractères montrant les conditions physiologiques principales qui favorisent la mise en train de ces phénomènes.

H. M.

GOLDSTEIN (**Kurt**). **La réponse tonique du pied à l'excitation plantaire; signification physiologique et valeur diagnostique** (The tonic foot response to stimulation of the sole : its physiological significance and diagnostic value). *Brain*, LXI, 3 septembre 1938, p. 269-283, 3 fig.

Indépendamment du réflexe plantaire des orteils normalement en flexion, pathologiquement en extension, il existe un autre phénomène réflexe qui consiste en une flexion plantaire tonique lente avec mouvement d'adduction des orteils avec excavement de la voûte plantaire et léger plissement cutané. Le mouvement est mis en évidence par simple contact ou pression plantaire ; il s'amplifie dans les cas d'excitation plus intense ou douloureuse ; il persiste quelque peu après la fin de l'excitation, puis le pied revient lentement à sa position initiale.

Les lésions du lobe frontal sont en relation certaine avec la réponse tonique du pied et celle-ci se manifeste plus précocement que le signe de Babinski ou que tout autre symptôme pyramidal. Elle présente une importance diagnostique toute particulière; spécialement lorsqu'elle apparaît du côté même où existe une lésion du lobe frontal elle indique en effet dans ce cas que la lésion d'un lobe comprime le lobe homonyme du côté opposé ou qu'il existe une expansion du processus de l'autre côté. La réponse tonique du pied, tout comme le réflexe de préhension forcée de la main, n'est pas en rapport avec le phénomène normal de préhension. Il semble s'agir d'une réponse des mécanismes inférieurs dans les cas où les centres supérieurs surtout ceux des lobes frontaux sont lésés. Bibliographie. H. M.

HOLLANDER (**Edward**). **Influence de la sensation douloureuse sur les impulsions cutanées** (Dependence of sensation of pain on cutaneous impulses). *Archives of Neurology and Psychiatry*, v. 40, n° 4, octobre 1938, p. 743-747.

H. utilise l'association de plusieurs substances en solution huileuse qui, injectées par voie intra dermique déterminent une anesthésie cutanée de 3 à 4 semaines. Il décrit la technique de cette anesthésie de territoires localisés d'hyperalgésie et d'hyperesthésie cutanée qui calme les douleurs ayant leur origine dans les régions profondes, viscérales ou squelettiques. Dans des cas de zona et de névralgie, la cessation de la douleur obtenue par blocage des impulsions cutanées indique que la sensation douloureuse dépend des impulsions douloureuses spécifiques de la peau vers le sensorium central. La douleur émanant des tissus squelettiques et viscéraux est projetée au niveau de la peau et peut s'expliquer par une modification de la théorie de la douleur viscérale de Mackenzie, à savoir : un foyer irritatif se développe au niveau du système nerveux central lorsqu'il est « bombardé » par des excitations provenant d'une formation viscérale ou squelettique enflammée, ce qui abaisse le seuil des impulsions afférentes de l'ectoderme qui pénètrent dans le système au niveau de ce foyer. H. M.

PERO (**C.**). **Le signe de Cornil en sémiologie neurologique** (Il segno di Cornil in semejotica neurologica). *Neopsichiatria*, IV, n° 4, juillet-août 1938, p. 339-363, 5 tableaux.

La recherche du réflexe calcanéo-péronéo-tibial faite chez 357 sujets a montré son existence dans 48 % des cas de lésion pyramidale certaine et dans 60 % des cas de lésion semblable suspecte. Ces constatations obligent à infirmer la valeur de ce réflexe dans les cas de lésion pyramidale, mais, par contre, les mêmes recherches de P. autorisent à le considérer comme un signe d'exaltation de la réflectivité médullaire. Reprenant d'autre part les données pathogéniques relatives au signe de Babinski et certains faits concer-

nant la biologie des réflexes, l'auteur tend à considérer la réflectivité pathologique et l'hyperréflectivité fonctionnelle comme l'expression d'un trouble de la subordination causé par des variations chimiques et physicochimiques qui trouve son explication au niveau des synapses nerveuses concourant à l'activité réflexe du système nerveux. Bibliographie. H. M.

RITTMEISTER (J. F.). La signification clinique et biologique du réflexe de Rossolimo (Die klinische und biologische Bedeutung des Rossolimo'schen Reflexes). *Archives suisses de Neurologie et de Psychiatrie*, v. XXXVIII, f. 2 et v. XXXIX f. 1, 1937

Etude très étendue de l'origine, de la nature (pathophysiologie) et de la réalisation du phénomène. Les résultats sont les suivants : Les fœtus de 19 cm. présentent les réactions dorsales et plantaires des petits doigts du pied à de courtes excitations ; les plantaires sont prédominantes. Les nourrissons présentent généralement le Ross. positif dans les quatre premières semaines après la naissance (souvent à forme clonique dans les cas d'accouchement prématuré). Jusqu'à la fin de la première année on ne trouve le Ross. positif que dans 22 à 40 % des cas (d'après 185 recherches). Jusqu'à 18 mois il devient beaucoup plus rare, puis à partir de cette date il est absolument négatif. Chez les adolescents (plus de 100 sujets de 16 à 19 ans) R. a trouvé le Ross. positif dans un cas de spina bifida occulta et dans un autre cas chez lequel différents symptômes ont éveillé le soupçon de sclérose en plaques. Le Ross. positif ne se produit pas en général chez des adultes bien portants, mais peut se manifester chez des « fonctionnels « (névropathes et névrosés) de différents types. L'auteur en signale 9 cas. Du point de vue expérimental on peut en chauffant bien les pieds obtenir un phénomène positif dans quelques cas. Toutefois il s'agit de sujets le plus souvent atteints de troubles fonctionnels. Les changements de position du corps et des pieds n'ont, d'après les observations de l'auteur, aucune influence sur l'apparition du phénomène. R. a comparé les signes de Rossolimo et de Babinski dans trois groupes de scléroses en plaques (85 cas). D'après ses résultats, le signe de Ross. est plus souvent positif dans la sclérose en plaques au début qu'on ne l'admet habituellement..

Les 30 cas de spondylite tuberculeuse n'ont fourni jusqu'à présent aucune base pour le soi-disant type de compression de Goldflam. Suit une discussion de 2 cas de lésions transversales, dont l'homogénéité des réflexes plantaires du type Ross. (Schukowski, Mendel-Bechterew, Bernhardt-Schrijver, etc.) devient évidente. Dans les tumeurs cérébrales ce sont les localisations frontales qui présentent le Ross. +. Beaucoup de malades présentant des signes de lésion en foyer de la région centro-pariétale (traumatisme, hémorragie) ont un Ross. positif. Sur 10 cas corticaux avec hémiplégie (par hémorragie, thrombose, etc.) 5 n'ont pas présenté de signe de Babinski mais une flexion plantaire très vive des petits doigts. Le « type » cortical d'hémiplégie de Goldflam est donc confirmé. En cas de traumatisme cérébral l'existence d'un Ross. positif fut souvent constatée immédiatement après l'accident, tandis que Prissmann et Markov ne l'ont observé que trois semaines après les lésions cérébrales. Le signe de Bernhardt-Schrijver se trouve dans différents cas neurologiques, non seulemet le Ross. ou le Babinski étant négatifs, mais aussi associé à d'autres réflexes des petits doigts du pied.

L'auteur discute la valeur du signe de Ross. d'après les résultats biologiques et expérimentaux. Le Ross. n'est pas à considérer comme un signe «préspastique» ; il ne coexiste pas avec les réflexes tendineux légèrement augmentés. Une relation du Ross. avec le cerveau frontal est très probable. Une lésion de la voie pyramidale ne suffit pas pour faire ressortir un Ross. positif. Les cas rapportés ainsi que les expériences clinico-expérimentales

indiquent que pour l'apparition du Rossolimo des structures extrapyramidales doivent être lésées. Ces recherches corroborent donc les travaux de Goldflam.

W. P.

SCHAEFFER (H.). Le traitement de la migraine par le tartrate d'ergotamine. *La Presse médicale*, n° 4, 14 janvier 1939, p. 61-64.

De l'ensemble des résultats publiés, le tartrate d'ergotamine en injection fait disparaître la céphalée migraineuse dans 90 % des cas ; la dose minima nécessaire varie généralement entre 1/4 et 1/2 mm. Son mode d'action est encore incertain. Attendu que les branches terminales de la carotide externe, durales et crâniennes, sont au cours de la crise migraineuse, le siège de troubles vaso-moteurs qui irritent leur gaine sympathique et conditionnent la céphalée, l'ergotamine agit en modifiant ce désordre vaso-moteur, vraisemblablement par action vaso-constrictive. Le tartrate d'ergotamine est sans effet appréciable sur les autres céphalées. Bibliographie. H. M.

INFECTIONS

KOURILSKY (Raoul), GARCIN (Raymond), BERTRAND (Ivan) et HINGLAIS (Hermann). Panartérite noueuse à évolution lente et récidivante avec manifestations médullo-névritiques. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, n° 35, 26 décembre 1938, p. 1781-1796, 5 fig.

Les auteurs rapportent l'observation d'un cas de panartérite noueuse à forme très lente présentant les particularités suivantes : Chez le malade actuellement âgé de 39 ans, l'affection a donné lieu à deux atteintes séparées par 6 ans de silence clinique complet ; la première a duré 7 mois, la seconde 2 ans ; à aucun moment l'état général du sujet n'a été très altéré. L'affection fut apyrétique ; elle s'est comportée comme une maladie inflammatoire locale torpide, en modifiant la formule sanguine dans le sens d'une leucocytose très modérée avec mononucléose. Chaque atteinte s'est caractérisée par une éruption nodulaire dermo-hypodermique superficielle, localisée au membre inférieur droit et accompagnée de douleurs assez vives. Les nodules peu nombreux évoluèrent en 2-3 semaines sans s'ulcérer ni suppurer. Après plusieurs semaines d'évolution, l'extension de la maladie s'est traduite, lors de la première poussée, par des symptômes osseux ; lors de la seconde, par un syndrome neurologique complexe comportant, outre des signes de polyneuro-myosite douloureuse, des signes d'atteinte médullaire avec sémiologie pyramidale unilatérale, puis bilatérale ; abolition des réflexes abdominaux, impuissance ; enfin apparition tardive à un membre supérieur de signes d'atteinte du neurone périphérique ; réaction méningée légère et hyperalbuminose modérée. Les auteurs discutent les particularités d'un tel cas et en rapportent les constatations biopsiques. A retenir d'autre part l'existence exceptionnelle d'un syndrome de décalcification osseuse du tarse et du métatarse et les bons résultats obtenus par la protéinothérapie. Bibliographie.

H. M.

LEDOUX (E.). La maladie des porchers en Franche-Comté. Inconstance de la méningite. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. CXX, n° 36, séance du 6 décembre 1938, p. 417-420.

Alors que dans certaines régions, la méningite est fréquente au cours de la maladie des porchers, elle semble faire à peu près toujours défaut dans d'autres (Canton de Vaud,

Franche-Comté) et ceci aussi bien dans les cas de maladie spontanée que dans ceux contractés expérimentalement. Bien que l'intensité de la céphalée demeure extrême, le liquide céphalo-rachidien peut ne présenter aucune réaction cellulaire. Ainsi le terme de maladie des porchers mérite seul d'être conservé ; celui de méningite semble à exclure.

H. M.

NICOLAU (S.). La visibilité de l'ultravirus vaccinal dans le tissu nerveux d'animaux infectés expérimentalement avec la neurovaccine. *Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie*, VI, n° 5, p. 683-688, 2 fig.

A l'aide de la coloration au bleu de méthyle N. a pu mettre en évidence les germes vaccinaux sur des coupes de système nerveux d'animaux infectés avec la neurovaccine. Ces inframicrobes se présentent sous l'aspect de cocci intra- et extracellulaires. Les amas intracytoplasmiques et les traînées extracellulaires de germes sont plus facilement décelables que les éléments corpusculaires isolés ou disséminés. Les germes ne semblent pas pouvoir pulluler dans le noyau des cellules, ni dans les axones des troncs nerveux. Agglutinés dans le cytoplasme de certaines cellules, les inframicrobes, dégénérés et soudés en blocs arrondis et à affinité tinctoriale plus ou moins éosinophile, peuvent constituer de vraies inclusions.

H. M.

TOURAINE et PAYET. Algies persistantes d'un zona cervical inférieur, avec paralysie du muscle peaucier correspondant. *Bulletin de Dermatologie et de Syphiligraphie*, n° 8, novembre 1938, p. 1677-1679.

Observation d'un cas de zona cervical inférieur chez un sujet de 59 ans qui, indépendamment des douleurs remarquablement persistantes, présente, 18 mois après l'éruption, une paralysie du muscle peaucier homolatéral. Un tel fait non encore signalé semble s'expliquer par une anomalie possible de l'innervation de ce muscle. Il faut admettre qu'une même branche ou qu'une même anse nerveuse fournit les fibres du peaucier et celles du nerf sus-claviculaire du plexus cervical superficiel dont le territoire cutané a été le siège de l'éruption. La constatation d'un liquide céphalo-rachidien non modifié ne constitue pas, même malgré ces complications, un fait anormal, car les anomalies liquidiennes sont toujours peu durables et doivent donc ici avoir depuis longtemps disparu.

H. M.

VIDAL (J.). Paraplégie spasmodique survenue au décours d'une fièvre de Malte contractée à Tombouctou. Arsénothérapie. Guérison. *Archives de la Société des Sciences médicales de Montpellier*, IX, septembre 1938, p. 456-460.

V. rapporte l'observation d'un cas de paraplégie spasmodique à évolution assez rapidement favorable, apparue au 4e mois d'une fièvre de Malte. Le syndrome neurologique demeure presque exclusivement moteur ; somnolence et troubles sphinctériens transitoires. A souligner, outre la rareté de telles complications, l'efficacité de l'arsénothérapie et l'existence de la fièvre de Malte dans des régions jusqu'à ce jour considérées comme indemnes.

H. M.

SYSTÈME NEUROVÉGÉTATIF

ARNULF (Georges). Infiltration du ganglion stellaire et de la chaîne thoracique supérieure par voie supéro-externe. *La Presse médicale*, n° 93, 19 novembre 1938, p. 1726-1728, 5 fig.

Les résultats de l'infiltration du ganglion stellaire au point de vue diagnostique ou thérapeutique restent encore assez inconstants ; ces variations peuvent tenir soit de

l'importance des lésions et de leur ancienneté, soit d'une insuffisance technique. L'expérience de nombreuses infiltrations montre que l'anesthésie du ganglion stellaire seule ne donne pas le maximum de vaso-dilatation au membre supérieur. Celle-ci est renforcée de façon notable par l'atteinte simultanée de la chaîne sympathique thoracique supérieure. Aussi pour obtenir un effet maximum de l'infiltration du ganglion stellaire faut-il lui associer celle des premiers ganglions thoraciques. Dans ce but, l'auteur a cherché à atteindre simultanément, par une seule piqûre, le ganglion stellaire et la chaîne thoracique supérieure, et utilise à cet effet la voie supéro-externe. Il expose les données anatomiques qui justifient l'emploi de cette technique et précise les différents temps opératoires, ainsi que les rares incidents et accidents possibles. Une telle méthode donne le maximum d'effet vaso-dilatateur au membre supérieur et permet d'obtenir de bons résultats là où l'infiltration du ganglion stellaire est indiquée ; employée dans un but thérapeutique, elle s'est montrée fidèle dans de nombreux cas. H. M.

CALO (**Aldo**). **L'influence de la ganglionectomie sympathique lombaire sur la fonction rénale** (L'influenza della ganglionectomia simpatica lombare sulla funzione renale). *Il Policlinico* (sezione chirurgica), n° 9, 15 septembre 1938, p. 398-406, 1 fig.

La section du sympathique lombaire n'exerce aucune action sur la diurèse, mais augmente l'élimination de l'azote uréique et spécialement aminé. H. M.

CLEMENT (**Robert**) et **Me STOOPEN** (**E.**). **Fréquence des formes prolongées et des séquelles de l'acrodynie infantile.** *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, n° 35, 25 décembre 1938, p. 1771-1775.

Contrairement à l'opinion de la majorité des auteurs, C. et S. ont fréquemment observé des cas d'acrodynie infantile à forme prolongée (au delà d'un an dans 16 de leurs 33 observations) et ont constaté la persistance parfois indéfinie de quelques-uns des éléments du syndrome. De tels faits méritent que soit revisée la question du pronostic de cette affection, même dans les cas apparemment bénins ; la tachycardie, l'hypertension artérielle, les réactions vaso-motrices anormalement intenses, les troubles psychiques portant surtout sur le caractère, constituent autant de séquelles possibles ; peut-être même certaines tachycardies essentielles, certains états d'émotivité dits constitutionnels, certaines anomalies du caractère et perversions psychiques observés chez l'adolescent et l'adulte ont-ils à leur base une acrodynie plus ou moins fruste dont ils seraient le reliquat. H. M.

CONSTANTIN (**P.**). **Exploration du système vago-sympathique par la mesure comparative des indices oscillométriques des artères radiale et tibiale** (**oscillométrie différentielle radio-tibiale**). *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, n° 32, 5 décembre 1938, p. 1662-1666, 3 fig.

Les auteurs présentent une nouvelle méthode simple d'exploration du système vago-sympathique qui consiste en l'étude de l'oscillométrie différentielle radio-tibiale. Les rapports entre les valeurs des indices de l'artère radiale et tibiale correspondent chez le sujet normal à des courbes invariables. Ces courbes sont plus ou moins rapprochées ou écartées selon qu'il s'agit de sympathicotoniques ou de vagotoniques. Ce procédé apparaît plus aisé que les épreuves pharmacodynamiques, et plus constant dans ses réponses que la plupart des épreuves mécaniques. Il peut enfin, dans certains cas, avoir une utilité pronostique et thérapeutique.

H. M.

DECOURT (Jacques). **Les injections locales de novocaïne dans le traitement de certaines algies de caractère sympathique.** *Paris médical*, n° 49, 3 décembre 1938, p. 423-429.

Après avoir précisé les caractères cliniques de certaines algies sympathiques et leur étiologie vraisemblable l'auteur rapporte plusieurs observations d'algies paroxystiques et continues qui témoignent des bénéfices pouvant être obtenus par les infiltrations novocaïniques locales. D. insiste en terminant sur ce fait que pareille méthode thérapeutique ne paraît vraiment indiquée que dans les algies sympathiques dans lesquelles la douleur est engendrée ou entretenue par un processus de cellulite locale, quelle que soit son origine. En cas de doute sur le point de départ de l'algie, la méthode mérite d'être tentée en raison de son innocuité. En cas d'échec, l'origine de l'algie sera recherchée dans un territoire plus profond, ce qui pourra justifier des tentatives d'infiltrations novocaïniques ganglionnaires ou caténaires. Le traitement local de l'épine irritative doit être souvent complété par le traitement des facteurs étiologiques décelables et par celui de l'hyperexcitabilité sympathique générale. H. M.

DONZELOT (E.). et **MENETREL** (B.). **Infiltration novocaïnique des ganglions stellaires dans les syndromes angoreux et hypertensifs.** *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, n° 32, 5 décembre 1938, p. 1649-1652.

D'après leurs propres résultats, les auteurs considèrent que si l'infiltration des ganglions stellaires ne présente guère d'efficacité objective dans les syndromes hypertensifs, elle peut être au contraire très utile dans les syndromes angoreux; elle permet dans ce dernier cas de soulager la douleur angineuse même s'il s'agit d'un infarctus du myocarde, et fournit une indication précieuse sur l'utilité d'une éventuelle stellectomie.

H. M.

EUZIÈRE (J.), **FASSIO** (E.) et **LAFON** (R.). **Les modifications de la réflectivité sympathique par l'orthostatisme** *Montpellier médical*, XIV, n° 5, novembre 1938, p. 197-217, 26 fig. hors texte.

Les auteurs abordent le domaine encore inexploré des modifications apportées par les changements de position aux réflexes solaire, oculo-cardiaque et vasculaire, au tonus et au réflexe sino-carotidien. Les constatations faites sur 36 observations ont permis les conclusions suivantes: 1° « L'orthostatisme est un facteur important d'excitabilité du système vago-sympathique. Cette excitation porte de façon prédominante où unique sur l'un des deux systèmes ou sur les deux à la fois.

En somme : excitabilité sympathique, vagale, vago-sympathique, telles sont les trois modalités de réponses que l'on peut obtenir sous l'influence de l'orthostatisme.

Il est intéressant de noter que dans la majorité des cas l'orthostatisme agit sur le sinus carotidien en provoquant des phénomènes réflexes inverses à ceux déclanchés par l'excitation des systèmes sympathique et parasympathique ;

2° Connaissant l'état sympathique du sujet en clinostatisme on ne peut présager du sens des réponses que l'on obtiendra en position debout, car nombreux sont les facteurs qui, sous l'influence de cette position, modifient l'excitabilité de base des systèmes sympathique et vagal ;

3° Devant un tableau clinique en discordance avec l'état sympathique constaté en clinostatisme, il sera nécessaire d'explorer la réflectivité sympathique en position debout. Des réponses nouvelles nous donneront alors peut-être l'explication de ces discordances apparentes. » H. M.

WERTHEIMER (Pierre) et BERARD (Marcel). A propos de la maladie de Raynaud. Considérations thérapeutiques et pathologiques d'après 13 observations. *Journal de Chirurgie*, t. LII, décembre 1938, p. 737-747.

Parmi ces 13 cas, 7 furent traités par sympathectomie périartérielle (1 seul aboutit à un échec). Les malades furent très nettement améliorés, mais les douleurs réapparaissent, supportables, en hiver. Peut-être des succès plus complets signalés par d'autres auteurs sont-ils en rapport avec des interventions plus précoces. Les 6 autres cas furent traités soit par ramisection cervicale inférieure, soit par stelllectomie, soit par section sous-stellaire de la chaîne thoracique ; ici le pourcentage des succès (4 guérisons complètes) ne dépasse pas celui de la sympathectomie périartérielle, mais la qualité du résultat, dans les cas favorables, apparaît comme supérieure. Suit une discussion des modalités techniques du traitement de la maladie de Raynaud à la suite de laquelle les auteurs passent en revue les différentes hypothèses pathogéniques proposées. H. M.

SÉROLOGIE

FINKELMAN (Isidore) et HAFFRON (Daniel). Observations concernant le volume du sang circulant dans la schizophrénie, la psychose maniaque dépressive, l'épilepsie, la psychose d'involution et la déficience mentale (Observations on the circulating blood volume in schizophrenia, maniac-depressive psychosis, epilepsy, involutional psychosis and mental deficiency). *The American Journal of Psychiatry*, 93, n° 4, janvier 1937, p. 917-9 27, 7 tabl.

L'étude systématique du volume du sang circulant réalisée par la méthode des colorations fournit les résultats suivants : chez les déments précoces, les chiffres obtenus sont inférieurs à ceux des malades atteints de psychose maniaque dépressive, ces derniers étant du reste très voisins de la normale. Chez les épileptiques, les valeurs obtenues sont également basses; elles sont plus basses encore dans les psychoses d'involution que dans la démence précoce ; dans les cas de déficience mentale elles sont également au-dessous de la normale mais sont sujettes à des variations importantes.

Le volume du plasma sanguin et du sang, par mètre carré de surface corporelle et par kilogramme de poids, le pourcentage des globules rouges, ont également fait l'objet de recherches dans ces différentes affections ; les chiffres y sont pratiquement tous identiques quoique un peu plus bas pour la démence précoce que pour les autres groupes. Les constatations faites dans la schizophrénie paraissent en rapport avec un dysfonctionnement hypothalamique. Bibliographie. H. M.

SLATINEANU (Al.) et POTOP (Me I.). Recherches sur le taux des polypeptides dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien chez les pellagreux. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, CXXIX, n° 30, 1938, p. 713-715.

Ces recherches faites dans 50 cas de pellagre de gravité variable montrent une augmentation habituelle du taux des polypeptides sanguins et rachidiens. L'hyperpolypeptidémie n'est pas proportionnelle à l'hyperpolypeptidorachie. Les variations de la polypeptidorachie sont indépendantes des variations de l'azote non protéique et de l'albuminorachie. Chez la majorité des sujets (23 %) les variations de la polypeptidorachie sont probablement liées à l'état nerveux et psychique du malade. H. M.

SLATINEANU (Al.) et **POTOP** (M. I.). **Le sodium et le potassium du sérum et du liquide céphalo-rachidien dans la pellagre.** *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, CXXIX, n° 30, 1938, p. 718-720.

Le sang et le liquide céphalo-rachidien des pellagreux présentent des variations importantes du sodium et du potassium. Les variations du taux du potassium (comprises dans de larges limites) ne sont pas toujours parallèles aux variations de la teneur en sodium. Ce parallélisme est encore moins étroit dans le liquide céphalo-rachidien que dans le sérum. H. M.

SPAGNOLI (Bruno) et **GATTI** (Giovanni). **Recherches sur le taux de l'azotémie au cours du traitement convulsivant par le cardiazol selon la méthode de Meduna chez les malades mentaux** (Ricerche sul tasso azotemico durante la cura convulsivante da cardiazol secondo il metodo Meduna nei malati mentali). *Il Cervello*, n° 6, 15 novembre 1938, p. 325-338.

Dans les 10 observations rapportées, ayant trait à des malades porteurs d'affections neuropsychiatriques diverses (démence précoce, épilepsie, psychose maniaque dépressive, etc.) la recherche du taux uréique du sang au cours des différentes phases des accès n'a pu déceler de modifications appréciables. Bibliographie. H. M.

ZARA (Eustachio). **Les réactions de Takata-Ara et d'Ucko, en tant que preuves de labilité colloïdale du sérum sanguin des postencéphalitiques** (Le reazioni di Takata-Ara e di Ucko, quali prove di labilita colloidale del siero di sangue dei post-encefalitici). *L'Ospedale psichiatrico*, VI, f. 4, juillet 1938, p. 393-410.

Ces réactions furent presque constamment toujours positives chez les postencéphalitiques étudiés par Z. et de telles réponses paraissent devoir être interprétées comme indice des altérations de l'équilibre albumine-globuline du sérum. Attendu que cet équilibre est en rapport avec de nombreux facteurs les réactions sus-mentionnées ne peuvent donc être véritablement considérées comme des tests d'insuffisance hépatique. Bibliographie. H. M.

LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN

ANGRISANI (Domenico). **La réaction quininique de Takata dans le liquide céphalo-rachidien** (La reazione chininica di Takata sul liquor cefalo-rachidiano). *L'Ospedale psichiatrico* VI, f 4, juillet 1938, p. 441-446.

Nouvelles recherches confirmant le peu de valeur pratique de cette réaction. H. M.

BOZZI (Riccardo). **De l'emploi de la centrifugation dans les réactions à l'or colloïdal de Lange et au mastic** (Sull'uso della centrifugazione nelle reazioni dell' oro colloidale di Lange e del mastice). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, LII, f. 1, juillet-août 1938, p. 128-134, tabl.

Comme pour la réaction du benjoin colloïdal, la centrifugation peut être utilisée dans les réactions à l'or colloïdal de Lange et au mastic, sans modifier la valeur des résultats. H. M.

GRUSZECKA (A.). Syndrome des réactions des albumines rachidiennes dans les affections du système nerveux, à l'exclusion de la syphilis et de la sclérose en plaques (Zespol plynowych odczynow bialkowych w schorzeniach neurologicznych poza kila ukladu nerwowego i rozsianym stwardnieniem rdzenia i mozgu). *Neurologia Polska*, XXI, 1-2, 1938, p. 44-69.

Les recherches systématiques faites sur 310 liquides de sujets porteurs d'affections nerveuses diverses (à l'exception de la syphilis et de la sclérose en plaques) ont, dans les deux tiers des cas, permis la mise en évidence de modifications légères, du taux des albumines et dans le dernier tiers, de modifications plus accentuées. Dans 300 de ces liquides les constatations suivantes purent être faites : 1° La proportion des globulines par rapport à l'albumine totale est peu élevée ou discrètement élevée. 2° La réaction de l'or colloïdal est plus accentuée dans la zone méningitique ou bien donne des réactions peu caractéristiques. 3° La réaction du benjoin colloïdal donne des courbes dans la zone méningitique, courbes doubles mais différentes des courbes doubles du liquide syphilitique. 4° La réaction de Weichbrodt est négative, malgré l'augmentation de l'albumine, ou légèrement positive comparativement à la valeur de l'albumine. Attendu que de telles constatations ont pu être faites dans 97 % de tous les liquides avec hyperalbuminose, elles peuvent donc être considérées comme très caractéristiques des affections nerveuses autres que la syphilis et la sclérose en plaques. H. M.

KASAHARA (Michio), KASAHARA (Takao) et HORIE (Minoru). Etudes sur la teneur en vitamine C dans le liquide céphalo-rachidien (Studien über den Vitamin C Gehalt im Liquor cerebrospinalis). *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, 160, n°s 4 et 5, fig.

Compte rendu de recherches montrant que la teneur en vitamine C varie, au cours du jeûne absolu, selon les animaux considérés. C'est ainsi que chez les chiens et les chats, aptes à reconstituer à partir de leur propre organisme la vitamine C, aucune variation de cette substance n'a pu être constatée; pareille possibilité n'existant pas chez le singe la proportion s'abaisse progressivement au fur et à mesure de la prolongation du jeûne.

H. M.

LANGE (Oswaldo). A propos de la réaction de clarification de Meinicke (M. K. R. II) dans le liquide céphalo-rachidien (A nova reaçao de clarificaçao de Meinicke (M. K. R. II) no liquido cefalo-raquidiano). *Neurobiologia*, 1, n° 1, juin 1938, p. 98-105.

D'après les résultats obtenus sur plus de 3.000 liquides, l'auteur considère qu'il s'agit d'une des meilleures méthodes de diagnostic de la syphilis dans le liquide céphalo-rachidien, tant par la simplicité de la réaction et de la facilité des lectures que par sa sensibilité et sa spécificité. H. M.

MODONESI (Carlo). Recherches sur les variations de la pression lombaire sous l'action de certaines substances chez divers malades mentaux (Ricerche sulle variazioni della pressione lombare sotto l'azione di alcuni farmaci in vari ammalati di mente). *Giornale di Psichiatria e di Neuropatologia*, LXVI, f. 1-2-3, 1938, p. 189-205.

Ces recherches poursuivies sur des malades hommes (paralytiques généraux, déments précoces, épileptiques, psychasthéniques, déments séniles) montrent que dans la grande majorité des cas la pression lombaire présente après injection d'acétylcholine, de sels

de calcium, de solutions hypertoniques de glucose, d'arsénobenzols, un certain déséquilibre, comparable au point de vue durée et importance à celui constaté avec d'autres substances. Bibliographie. H. M.

PANCATI (Giovanni). **Emploi d'une nouvelle préparation de sel d'or pour la réaction de Lange dans le liquide céphalo-rachidien** (Praticita di una nuova preparazione del sel d'oro per la reazione di Lange sul liquido cefalo-rachidiano). *L'Ospedale psichiatrico*, VI, f. 4, juillet 1938, p. 483-487.

P. conseille l'emploi d'une nouvelle préparation du sel d'or pour la réaction de Lange qui, indépendamment de sa simplicité et de sa rapidité, présente des qualités telles que l'on évite tous les risques d'insuccès fréquents avec les autres techniques.
H. M.

PEDRAZZINI (Francesco). **Les hydrocéphalies et l'œdème cérébral.** *La Presse médicale*, n° 101, 17 décembre 1938, p. 1862-1863.

Les tumeurs des hémisphères cérébraux, et notamment celles situées dans les deux tiers antérieurs, offrent en ce qui concerne les signes généraux d'une pression endocranienne augmentée des différences telles, qu'elles ne semblent assujetties à aucune loi. L'auteur expose les raisons de cette anarchie apparente explicable par les conditions d'apparition et de développement de l'hydrocéphalie ventriculaire ; ces conditions sont multiples : volume réel de la tumeur, caractères histologiques et vascularisation de cette dernière, nature, caractère et degré des phénomènes de compensation qui s'effectuent chez tout malade contre l'augmentation de pression du liquide céphalo-rachidien. Dans les tumeurs du cervelet et du mésencéphale l'hydrocéphalie peut se développer selon quatre modalités ; 1° la tumeur comprime le sinus droit ou la veine de Galien; 2° elle détermine l'occlusion des communications entre les confluents arachnoïdiens et les ventricules ; 3° elle exerce en même temps ces deux actions ; 4° elle ne ferme pas les communications des ventricules avec le lac arachnoïdien, et ne comprime pas le sinus droit ou la veine de Galien.

Selon P.; même les hydrocéphalies dites congénitales, dites essentielles tireraient leur origine de certaines altérations des petits vaisseaux artériels du cerveau et d'une augmentation des résistances opposées à la circulation sanguine. D'autre part, l'auteur discute le rôle de l'œdème cérébral et des processus physico-chimiques susceptibles d'agir sur la production du liquide céphalo-rachidien et d'intervenir ainsi dans l'hydrocéphalie ventriculaire. H. M.

SCHONSTADT (Henny). **Recherches sur le liquide céphalo-rachidien après commotion et contusion du cerveau** (Liquoruntersuchungen nach Commotio und Contusio cerebri). *Archives suisses de Neurologie et de Psychiatrie*, v. XXXIX, f. 1, 1937, p. 174-194.

D'après les donnécs de la littérature et d'après les recherches faites dans 76 cas de lésions traumatiques, l'auteur a étudié les modifications du liquide au point de vue suivant : pression, taux de l'albumine, du sucre, des chlorures, du pH, du nombre des cellules, du quotient de perméabilité sang liquide, de la formule sanguine, de la concentration des ions d'hydrogène et de la vitesse de sédimentation globulaire. D'après les résultats sommaires obtenus, les plus graves altérations liquidiennes correspondent à des états psychiques analogues. Même dans les cas où les troubles subjectifs ne peuvent être nettement objectivés en clinique, ils paraissent justifiés par l'examen liqui-

dien. Dans les cas de névrose pure, il n'existe aucune modification liquidienne. Au contraire dans les cas de lésion organique, ces modifications sont constantes. Même de petites lésions traumatiques ont engendré des altérations pathologiques du liquide, en dépit d'opinions anciennes opposées. Grâce aux techniques modernes, spécialement détermination des chlorures et de la perméabilité de la barrière hémato-liquidienne, les altérations du L. C.-R. ont été trouvées beaucoup plus fréquemment que dans les observations antérieures. W. P.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU (Lésions)

BOUKIS (V.) et **HOFF** (H.). **Etudes sur la question des réactions symétriques vasculaires dans le cerveau** (Studien zur Frage der symetrischen Gefäszreaktionen im Gehirn). *Archives suisses de Neurologie et de Psychiatrie*, v. XXXIX, fasc. 2, 1937, p. 240-245, fig.

B. et H. rappellent les recherches expérimentales de Kornmüller sur la réfrigération d'un point cérébral du chien, par exemple du lobe frontal, provoquant non seulement des altérations de la courbe bio-électrique (qu'il interprète au sens d'un effet paralysant par l'application du froid) mais aussi des réactions identiques quoique moins marquées de l'endroit correspondant de l'autre hémisphère. K. pose lui-même la question de savoir si cette réaction symétrique procède de la transmission de l'irritation par la substance nerveuse ou chemine le long des vaisseaux. Sans résoudre ce problème, il a laissé non résolue la question de savoir si l'excitation d'un vaisseau cérébral entraîne des réactions au lieu symétrique de l'hémisphère controlatéral.

Dans les expériences dans le domaine du cerveau frontal et de l'artère cérébrale moyenne, le résultat était une hyperémie de la partie vasculaire excitée sans altération de la partie symétrique. En augmentant l'excitation jusqu'au déclenchement d'attaques épileptiformes jacksoniennes, l'hyperémie se généralisait à tout le cerveau. Ainsi l'excitation serait transmise à travers la substance nerveuse et non par la voie vasculaire.

Au contraire, quant aux essais d'excitation concernant l'artère cérébrale postérieure et la scissure calcarine, les enregistrements photographiques montrent une réaction vasculaire symétrique assez faible sans effet analogue sur les champs limitrophes antérieurs et sans choc épileptiforme réactionnel. Il faudrait donc considérer la sphère vasculaire de l'artère cérébrale postérieure comme une région cérébrale particulière, isolée, réagissant différemment. Cette conception s'appuie sur l'argument fonctionnel que les productions des hémisphères dans leur partie antérieure et moyenne sont le plus souvent limitées à un côté ou du moins différentes des deux côtés, tandis que celles des lobes occipitaux sont presque simultanées et égales des deux côtés. C'est qu'en pathologie humaine, en cas de lésion d'un hémisphère, la résonance de l'autre s'exprime dans les réactions vasculaires du lobe occipital, surtout au niveau de la scissure calcarine. La perte de la vue par exemple, basée sur la lésion de la calcarine ou de la surface corticale voisine ne rétrogradant que peu à peu jusqu'à céder à l'hémianopsie plus ou moins compète, sert d'exemple pour une réaction correspondante primordiale des vaisseaux du côté sain (peut-être par angiospasme avec dilatation et perméabilité consécutive vasculaire). Pour ce qui a trait aux expériences de contrôle relatives aux lésions vasculaires

ZAND (N.). Un cas de paraplégie en flexion d'origine cérébrale. *L'Encéphale*, II, n° 3, septembre-octobre 1938, p. 151-156, 1 planche hors-texte.

Z. rapporte l'histoire d'un cas de ramollissement cérébral ayant évolué pendant plus de trois ans et chez lequel existait une contracture en flexion des membres inférieurs. Rappel des hypothèses antérieurement proposées à propos de ces formes de paraplégies et tentative d'interprétation physio-pathologique basée sur la connaissance des mécanismes réflexes posturaux. H. M.

ORGANES DES SENS (Œil)

ABADIE, BERGOUIGNAN et BESSIÈRE. Un syndrome pseudo-tabétique nouveau. Le syndrome d'Adie, *Sud médical et chirurgical*, 15 avril 1938, p. 245-256.

Une nouvelle observation longuement relatée du syndrome pupillotonique d'Adie permet aux auteurs une revue générale de la question. Les troubles pupillaires, associés à l'aréflexie tendineuse et surtout à des troubles neurovégétatifs multiples et divers, ainsi que l'intégrité du liquide céphalo-rachidien, permettent le diagnostic. Il ne paraît pas que ce syndrome mérite l'autonomie absolue que certains ont voulu lui accorder. Si parfois l'affection paraît essentielle, dans d'autres cas, elle est en relation avec une syphilis atténuée, une infection mésocéphalique, une maladie du système neurovégétatif. J.-E. PAILLAS.

BING (Robert). La stase papillaire (Die Staungspapille). *Archives suisses de Neurologie et de Psychiatrie*, vol. XXXIX, fasc. 1, 1937, p. 49-71.

L'auteur rappelle à titre de curiosité l'ancienne théorie inflammatoire de Gowers, la théorie nerveuse ou neurotrophique de Hughlings-Jackson et Benedict ensevelie dans l'oubli, enfin l'ancienne théorie classique de la stase veineuse de von Graefe.

Ce qui est actuellement encore commun à toutes les conceptions discutables de la genèse de la stase papillaire, c'est que des altérations physiques passant en dehors de la circulation sont prises pour bases du mécanisme de la formation de l'œdème, même en cas de concours de la stase veineuse. Depuis les travaux fondamentaux de Schmidt-Rimpler et de Munz la soi-disant théorie de transport ou d'espace lymphatique a pris une importance prépondérante, théorie d'après laquelle une élévation de pression intracranienne entraîne une atteinte du nerf optique par constitution d'une hydrocéphalie se développant dans sa gaine (spatium subarachnoïdeale nervi optici). En cas d'obstacle mécanique et pathologique bloquant la communication entre les espaces intracraniens et le nerf optique l'hypertension intracranienne ne provoque pas de stase papillaire. Le syndrome de Foster Kennedy est constitué par la compression et l'atrophie consécutive du nerf optique homolatéral par une tumeur du lobe frontal avec secondairement, apparition de la stase papillaire du côté opposé (Ottfried Foerster). Explication de la rareté des stases papillaires lors de tumeurs de l'hypophyse, de méningites tuberculeuses et purulentes. Hypothèse satisfaisante pour les neurologues de la poussée du liquide céphalo-rachidien contre la lamina cribrosa œdématiée. Les controverses ultérieures de pathogénèse paraissent sans importance. L'étude des conditions intracraniennes occupe la partie suivante du rapport de même que l'estimation différentielle diagnostique de certains troubles fonctionnels s'ajoutant aux marques ophtalmo-morphologiques.

Dans une 3e partie l'auteur discute des cas de stase papillaire sans rétrécissements

cérébrales aucune conclusion ne peut être apportée en raison du manque de connaissances relatives aux phénomènes qui conditionnent la réaction symétrique.

W. P.

CACHERA (René). **Les altérations postemboliques tardives de la circulation cérébrale.** *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, CXXIX, n° 34, 1938, p. 1100-1103, 4 fig.

Après avoir précédemment étudié les réactions immédiates des artères piales à l'embolie expérimentale du cerveau chez le chien, C. dans un nouveau travail s'est attaché à l'étude des réactions secondaires ou tardives. Ces recherches mettent en évidence le fait suivant : après une embolie préalable, le système vaso-moteur du cerveau se montre perturbé, capable de réactions spasmodiques inconnues à l'état physiologique ; il le demeure pour un temps fort long (plus d'un mois dans certaines expériences). Sous l'influence d'une embolie il peut se former une sorte de capacité spasmogène qui se révélera persistante, lors d'une simple trépanation, quelques semaines plus tard. Actuellement il semble impossible de préciser si les spasmes artériolaires observés ont une action nocive. L'intérêt de telles expériences est de démontrer que le cerveau rendu artificiellement pathologique, acquiert de façon durable des réactions vaso-motrices tout à fait différentes de celles du cerveau normal. Ces recherches constituent en outre un document utile pour concilier l'opinion des physiologistes qui n'ont jamais pu, dans les conditions normales, provoquer de fortes vaso-constrictions cérébrales et celles des cliniciens à qui la notion de spasmes vasculaires cérébraux paraît plausible dans maintes circonstances de la pathologie nerveuse.

H. M.

PEDRAZZINI (Francesco). **Commotion cérébro-spinale.** *La Presse médicale* n° 4, 14 janvier 1939, p. 58-60.

Exposé des divers phénomènes mécaniques et physiques qui interviennent dans la commotion cérébro-spinale. L'auteur montre comment le liquide céphalo-rachidien devient le moyen de transport le plus direct de l'énergie du coup, aux organes enveloppés par le liquide même. Les conséquences qu'entraînent les traumatismes craniens et vertébraux, suivant les multiples attitudes corporelles possibles sont également étudiées dans le même esprit. Les affections commotionnelles enfin, provoquées par l'éclat de gros projectiles à distance, font également l'objet de considérations importantes ; il existe du reste dans ces cas une grande analogie avec les affections commotionnelles cérébro-spinales produites par des secousses ou par des coups portés sur la tête ou sur la colonne vertébrale.

H. M.

ROMERO (Andrea). **Tubercules cérébraux multiples** (Tubercoli multipli encefalici). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, LII, f. I, juillet-août 1938, p. 81-98, 7 fig.

Compte rendu clinique et anatomique d'un cas de tubercules multiples, dont la symptomatologie débuta par une hydrocéphalie hypersécrétive. L'auteur discute de la valeur pathogénique des troubles observés et insiste sur la nécessité, en pratique, de toujours penser à la possibilité de tumeurs multiples ; de même, une méningite séreuse tuberculeuse à forme hydrocéphalique peut n'être souvent que le symptôme d'alarme de l'évolution de tubercules encéphaliques, dont les signes localisateurs peuvent n'apparaître que plus tardivement. Bibliographie.

H. M.

d'espace. Voyez-y l'argumentation d'Ed. Müller à l'égard de la sclérose en plaques compliquée par des signes transitoires de tuméfaction cérébrale, d'hydrocéphalie ventriculaire ou de méningite. L'auteur se rapporte à sa première publication de 1932 concernant la myélographie du vivant et rappelle d'autres signes de diagnostic clinique pour les différentes causes directes et indirectes de stase papillaire. La 4e partie sert à exposer les défauts de toutes les statistiques d'hôpital trop étroites et à souligner la fréquence de stases papillaires causées dans au moins 3/4 des cas par les tumeurs cérébrales. B. traite de leur localisation et de leur modalité, particulièrement les néoplasmes cérébelleux. Dans les deux dernières parties il rappelle l'importance de la circulation du liquide céphalo-rachidien et du mécanisme de la pression intracranienne sur la production de la stase papillaire. Malgré les éclaircissements utiles et les renseignements partiels d'investigation qu'il reconnaît, il finit par relever la complexité des problèmes encore à résoudre. Ce travail fut présenté comme rapport à la séance commune des Sociétés Suisses de Neurologie et d'Ophtalmologie (Genève, 13 juin 1936).

W. P.

DESBOUIS (**Guy**) et **WIART** (**Louis**). **Réaction lumineuse paradoxale de la pupille**. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. CXX, n° 35, séance du 29 novembre 1938, p. 365-370.

Les auteurs après avoir repris les différentes interprétations données à propos de la réaction lumineuse paradoxale de la pupille rapportent les cas de plusieurs sujets chez lesquels ils purent constater ce phénomène. Après avoir précisé les conditions très spéciales nécessaires à sa production. D. et W. proposent une interprétation toute nouvelle : le phénomène de la réaction lumineuse paradoxale de la pupille ne serait en réalité qu'une apparence due à un mécanisme purement optique et non nerveux : l'exagération de l'amincissement normal de la région péripupillaire, jointe à une pigmentation plus faible des couches antérieures de l'iris, laisserait voir par transparence, avec un éclairage violent, la face postérieure, noire, de l'iris et permettrait ainsi de constater une apparence de mydriase, sans qu'il y ait effectivement dilatation pupillaire réelle et active. Discussion : M Terrien.

H. M.

ELSBERG (**Charles**) et **SPOTNITZ** (**H.**). **Les constituants nerveux de l'adaptation à la lumière et à l'obscurité et leur signification pour la durée du processus d'adaptation de la fovea à l'obscurité** (The neural components of light and dark adaptation and their significance for the duration of the foveal dark adaptation process). *Bulletin of the Neurological Institute of New York*, VII, n° 2, septembre 1938, p. 148-159.

Alors que certains organismes sensibles à la lumière s'adaptent à l'obscurité dans des conditions bien connues, rien ne prouve que chez les êtres possédant un système nerveux et que chez l'homme la durée de la période réfractaire visuelle soit uniquement conditionnée par les récepteurs périphériques. L'adaptation à l'obscurité qui est constituée par un changement de la sensibilité visuelle et qui se produit pour l'œil après exposition à la lumière exige un certain temps. Il découle des recherches des auteurs que l'atteinte d'un degré défini de sensibilité visuelle dépend de deux conditions : 1° le temps nécessaire à un accroissement de la sensibilité rétinienne à la lumière ; 2° le temps nécessaire aux centres visuels pour neutraliser les effets de l'adaptation à la lumière. La première condition est avant tout constituée par la vitesse de formation des pigments photosensibles de la rétine. La deuxième est déterminée par la vitesse de récupération de la vision dans le système nerveux (vitesse appréciable par le temps

LERICHE (R.) et FONTAINE (R.). Contribution à la physiologie du pneumogastrique ; de l'importance en physiologie et en pathologie des anastomoses vago-sympathiques. *Presse médicale*, an XXXVII, nº 47, p. 765, 12 juin 1929.

Les traités classiques d'anatomie ayant consacré l'indépendance des deux systèmes en amont des ganglions périphériques, on était autorisé à admettre en physiologie et en clinique le dogme de l'antagonisme strict du pneumogastrique et du sympathique, et ce dogme n'aurait sans doute pas été remis en question de longtemps, si la chirurgie du sympathique n'avait démontré qu'il est faux. Elle a, en effet, permis de voir que les mêmes syndromes sympathiques sont guéris aussi bien par des sections du vague que par des sections du sympathique. L'angine de poitrine a été guérie tantôt par la section du dépresseur, issu du vague, et tantôt par des opérations sympathiques. Dans l'asthme, vagotomie et sympathectomie cervicale ont donné des résultats identiques.

En présence de faits apparemment aussi contradictoires, on est porté à croire que les nerfs pneumogastrique et sympathique ne sont pas aussi indépendants qu'on l'avait pensé et qu'ils sont, au contraire, des nerfs mixtes.

Une vérification de nos connaissances s'imposait donc : elle a été faite dans ces dernières années du point de vue anatomique par Flick et Braeucker, par Shawe, par Hovelacque.

Portant la question dans le champ expérimental, Leriche et Fontaine viennent de fournir la démonstration que, chez le chien tout au moins, le pneumogastrique est un nerf mixte vago-sympathique jusque dans sa partie thoracique.

En se basant sur ces recherches physiologiques, les auteurs aboutissent à la même conclusion que Braeucker partant du point de vue anatomique : le vague se présente comme un nerf dont la majorité des fibres provient du noyau dorsal du pneumogastrique et qui reçoit, durant son trajet périphérique à plusieurs endroits, de nouvelles fibres spinales par l'intermédiaire du sympathique.

La région du ganglion plexiforme et la partie supérieure du pneumogastrique thoracique semblent être les lieux d'élection de ces échanges de fibres.

Connaissant ces faits, l'on ne peut plus s'étonner que, dans l'angine de poitrine, la section du dépresseur puisse donner le même résultat qu'une sympathectomie cervicale et que, dans l'asthme bronchique, l'on puisse obtenir la disparition des crises aussi bien avec la section du vague au-dessous du récurrent qu'avec l'ablation du ganglion étoilé, puisque ces deux opérations intéressent des nerfs mixtes vago-sympathiques.

Dans tous ces syndromes, l'une des deux sortes de fibres que renferment les nerfs que l'on sectionne est sacrifiée inutilement, sans que dès maintenant l'on puisse dire pour chaque cas particulier laquelle des deux.

Mais si dans l'avenir on voulait essayer de solutionner cette question dans le but de faire des neurotomies de plus en plus électives, ce n'est pas en opposant les résultats des opérations sympathiques à ceux que donnent les interventions parasympathiques que l'on pourra arriver à un résultat, puisque toutes n'intéressent que des nerfs mixtes vago-sympathiques. Pour savoir si un syndrome végétatif appartient au vague ou au sympathique, il faudrait pouvoir comparer l'action qu'exercent sur lui des interventions vagales ou sympathiques *pures*.

Un *effet vagal pur* ne peut être obtenu, comme le montrent les recherches de Leriche et Fontaine, qu'en intervenant sur le vague intracranien entre son émergence de la protubérance et le ganglion plexiforme.

Un *effet sympathique pur* ne peut être produit qu'au niveau des rameaux communicants.

MILHORAT et WOLFF. Etudes sur les affections musculaires. IV. Métabolisme de la créatine et de la créatinine dans l'atrophie musculaire secondaire aux affections du système nerveux (*Studies in diseases of muscle.* IV. Metabolism of creatine and creatinine in muscular wasting subsequent to disease of the nervous system). *Archives of Neurology and Psychiatry*, v. XL, n° 4, octobre 1938, p. 663-679, 6 tabl.

M. et W. ont poursuivi leurs recherches chez 17 malades porteurs d'atrophies musculaires d'étiologies diverses : atrophie musculaire type Charcot-Marie et avec atteinte musculaire secondaire à une névrite périphérique, poliomyélite antérieure, sclérose latérale amyotrophique, etc.

Chez les sujets présentant une fonte musculaire associée à une affection de la moelle ou des nerfs périphériques, la diminution d'excrétion de la créatinine semble directement proportionnelle à la réduction de la masse musculaire. Les quantités de créatine éliminée sont plus petites que celles observées chez des malades atteints de myopathie avec atrophies équivalentes. De plus, la diminution de tolérance à la créatine est moindre que chez des myopathiques présentant la même atteinte fonctionnelle. Souvent, et en raison de l'importance des muscles intéressés, le degré d'incapacité peut être considérable bien que ceux-ci ne représentent qu'une faible portion de toute la masse musculaire de l'individu. A moins que l'atrophie musculaire ait un caractère extensif, l'administration d'acide amino-acétique est sans action sur l'excrétion de la créatine ou sur sa tolérance. Toutefois lorsque l'atteinte musculaire est pour ainsi dire généralisée, on peut observer des troubles des métabolismes de la créatine et de la créatinine identiques à ceux des stades les plus avancés de la myopathie. Compte rendu des 17 observations.

H. M.

Le gérant : J. CAROUJAT.

Imprimé par la Société française d'Imprimerie et de Librairie à Poitiers (France).
1939. *Published in France.*

Tome 71. N° 3 Mars 1939

REVUE NEUROLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX

ÉTUDE ÉLECTRO-PHYSIOLOGIQUE DE LA RÉGULATION POSTURALE

PAR

P. MOLLARET

Exposé des travaux du Fonds Dejerine (résumé)
(XVIIe Réunion Neurologique Internationale - 31 mai 1938)

« Avant d'aborder le corps même de notre sujet, nous tenons à faire un double préambule. D'une part, nous considérons comme un pieux devoir de saluer respectueusement la mémoire de M. et de Mme Dejerine, créateurs de ce fonds de recherches. Nous n'avons pas eu l'honneur de figurer parmi la pléiade de leurs élèves directs ; mais leur œuvre scientifique, que prolongent si harmonieusement M. et Mme Sorrel-Dejerine, reste d'une ampleur telle, que qui donc parmi les neurologistes d'aujourd'hui et de demain n'est pas ou ne sera pas à quelque degré leur élève ?

« D'autre part, il est nécessaire de rappeler que notre travail a été déposé il y a un an, car il devait figurer à la précédente Réunion Neurologique Internationale. Mais la richesse du programme de ce congrès fit reporter l'exposé public des travaux des différents fonds de recherches à l'année 1938. Ceci explique que, dans l'intervalle, nous ayons pu faire état des documents correspondants dans un livre consacré à un problème plus général (1). Nous pouvons, de la sorte, vous épargner les détails fastidieux des chiffres et insister, au contraire, sur les idées directrices de notre essai d'analyse électro-physiologique de la régulation posturale.

« Ce retard d'un an, enfin, nous vaut l'agréable avantage de présenter une étude, où il sera souvent parlé de chronaxie, en voyant siéger au fauteuil présidentiel M. Bourguignon. Dans cette partie de l'électro-physiologie, M. Bourguignon a conquis les véritables titres de gloire que vous connaissez, et comme nous lui devons personnellement beaucoup, nous

(1) P. Mollaret. *Interprétation du fonctionnement du système nerveux par la notion de subordination*, un vol. Masson, 1937, p. 341-403.

Publication périodique mensuelle.

le prierons de voir également, dans cet exposé, un hommage en partie à lui réservé. »

***

I. — Position du problème et recherches négatives antérieures.

Il importe tout d'abord de bien poser, sous l'angle de l'électro-physiologie, le problème de la régulation posturale, car, jusqu'à une époque très récente, existait un contraste extrême entre les données correspondantes de la physiologie, de la clinique et de l'électrologie. Pour les physiologistes, l'existence d'un mécanisme régulateur était démontrée à l'évidence, et celui-ci rentrait dans le concept de l'innervation réciproque de Sherrington ; il est vrai que rien n'avait encore pu être quantifié à ce point de vue. Pour les cliniciens, l'évidence était comparable, et la contraction paradoxale de Westphall, les réflexes dits de posture si bien étudiés par Foix et Thévenard, par Delmas-Marsalet, etc..., en constituaient un témoignage certain. Or les électrologistes, non seulement par les techniques classiques d'excitation qualitative, mais même par cette mesure infiniment plus précise d'excitabilité qu'est la chronaxie, restaient impuissants à saisir une modification quelconque de cette excitabilité des muscles intéressés, modification à mettre en parallèle avec les modifications de la posture locale et générale. G. Bourguignon, dans sa thèse de Sciences (1), avait ainsi affirmé « *que la contraction tonique d'un muscle normal ne modifie pas sa chronaxie* ». Il est vrai de remarquer maintenant que ses expériences avaient porté alors, non sur une modification passive de la posture, mais sur le maintien volitionnel d'un certain degré de contraction.

II. — Quelques contradictions suggestives ultérieures.

1° *Chez l'animal*, deux séries d'expériences parurent, par la suite, avoir une valeur positive :

Sur la grenouille, L. et M. Lapicque, en 1928 (2), constatèrent des faits très précis : selon que le pied est placé en extension ou en flexion, par rapport à la jambe, la chronaxie du nerf moteur (sciatique) se modifie, le seuil étant pris sur le gastrocnémien ; elle diminue lors de la flexion du pied ; cette métachronose est due au contrôle des centres supérieurs, car elle disparaît par section nerveuse sus-jacente au sciatique ; la tension musculaire passive, enfin, est le facteur déterminant puisque la suspension à l'extrémité du muscle de poids croissants entraîne des modifications progressives de la chronaxie motrice.

Sur le pigeon, A. Rudéanu et M. Bonvallet (3) constatent, en 1932, des

(1) G. Bourguignon. La chronaxie chez l'homme. *Thèse de Sciences*, Paris, 1923, p. 347.

(2) L. et M. Lapicque. La chronaxie de subordination, sa régulation réflexe. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1928, XCIX, p. 1947-1949.

(3) A. Rudéanu et M. Bonvallet. Influence de la posture sur les chronaxies motrices des antagonistes. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1932, CXI, p. 960-962.

changements des chronaxies des muscles antagonistes (extenseurs-fléchisseurs) des extrémités selon la position du membre ; malheureusement les auteurs étaient obligés de conclure que le sens de ces variations demeurait réellement imprécis.

2° *Chez l'homme*, quelques faits, tenus pour très douteux par certains dont G. Bourgignon, sont ensuite apportés. D. A. Markow (1), en 1929, conclut que la contraction volontaire pourrait modifier la chronaxie motrice correspondante. L'année suivante, H. Laugier (2), W. Liberson et B. Néoussikine admettent que, sur le biceps brachial comme sur les extenseurs et les fléchisseurs des doigts, les changements de posture entraînent des variations inverses des chronaxies.

Chez des sujets présentant un état pathologique, quelques faits paraissent également avoir une certaine valeur suggestive. C'est ainsi que, sur des parkinsoniens postencéphalitiques, G. Bourguignon et G. Marinesco (3), dès 1927, avaient remarqué que certains alcaloïdes (scopolamine, ésérine) font varier à la fois les chronaxies périphériques et l'attitude spontanée des membres.

En 1929, chez des hémiplégiques, G. Marinesco, O. Sager et A. Kreindler (4) constatent que l'étirement d'un muscle contracturé entraîne un abaissement de sa chronaxie ; pour le muscle antagoniste, non contracturé, les faits ne paraissent pas aussi simples, la mise en tension pouvant soit n'entraîner aucune modification (avant-bras), soit produire un allongement (bras). L'année suivante, G. Marinesco et A. Kreindler (5), à propos de l'étude chronaximétrique de quelques réflexes pathologiques, commentèrent les faits précédents ; il ressort de leurs conclusions qu'un mécanisme régulateur par la posture s'extérioriserait nettement chez l'hémiplégique dans le territoire de la contracture pyramidale, mais qu'il ferait défaut, ou tout au moins qu'il serait masqué, chez l'homme normal.

III. — Etude personnelle sur l'inversion posturale du signe de Babinski (phénomène de Guillain-Barré).

Le fait le plus suggestif peut-être, chez le sujet pathologique, nous a paru celui fourni par l'étude chronaximétrique de l'inversion posturale du signe de Babinski. On sait que G. Guillain et A. Barré ont montré, dès

(1) D. A. Markow. Chronaxiestudien IV. Chronaxieschwankungen bei Zustandsänderungen des gesunden Muskels. *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, 1929, CXX, p. 409-430.

(2) H. Laugier, W. Liberson et B. Néoussikine. Variations de la chronaxie en fonction de la posture chez l'homme. *Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, 1930, CXCI, p. 1079-1081.

(3) G. Marinesco et G. Bourguignon. Variations de la chronaxie et de l'attitude des membres sous l'influence de la scopolamine et de l'ésérine. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1927, XCVII, p. 207-210.

(4) G. Marinesco, O. Sager et A. Kreindler. Variations des chronaxies musculaires avec l'état de tension du muscle dans la contracture hémiplégique. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1929, C, p. 622-624, et Ueber eine neue Methode der Funktionsforschung des Zentralnervensystems : Die Subordinationschronaxie in der Pathologie. *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 1930, XC, p. 517-536.

(5) G. Marinesco et A. Kreindler. La chronaxie de quelques réflexes pathologiques. *Revue neurologique*, 1930, 1, n° 2, p. 271-273.



1916, qu'à titre exceptionnel, un sujet présentant un réflexe cutané plantaire en extension, dans le décubitus dorsal, jambes étendues, répond au contraire à l'excitation plantaire, dans le décubitus ventral, jambes fléchies à angle droit, par une flexion du gros orteil. Ce curieux phénomène, peu retenu en France, est classique au contraire dans la littérature allemande et russe, mais le mérite de sa découverte est rapportée à tort soit à P. Boveri, soit à Z. Bychowski. Par ailleurs, ce fait est peut-être à rapprocher de la constatation faite par F. M. R. Walsche (1923), chez un sujet présentant une quadriplégie spasmodique avec rigidité par décérébration et avec phénomène de Magnus et de Kleijn, d'un réflexe plantaire passant de l'extension à la flexion selon les deux temps du phénomène de Magnus et de Kleijn.

Quoi qu'il en soit, le phénomène de Guillain-Barré avait déjà paru à L. Lapicque, en 1929, comme susceptible de révéler, au point de vue chronaxique, une influence posturale. L'année suivante, il nous fut donné d'observer une malade qui présentait à première vue une inversion posturale du signe de Babinski. L'étude avec G. Bourguignon (1) de cette malade montra, en réalité, d'une part l'absence de variations chronaxiques selon la posture, d'autre part qu'il ne s'agissait que d'une apparence de phénomène de Guillain-Barré (flexion passive des orteils par flexion active du pied).

Par contre, en 1936, sur un de nos malades de l'Hospice d'Ivry, nous avons pu observer un phénomène de Guillain-Barré absolument légitime. Il s'agissait d'un sujet atteint de sclérose en plaques, présentant une quadriplégie spasmodique pure, prédominant à gauche. Dans le décubitus dorsal, jambes étendues, l'excitation plantaire donnait un réflexe en extension des deux côtés. Dans le décubitus ventral, jambes fléchies, le réflexe plantaire répondait encore en extension à droite, alors que du côté gauche apparaissait une réponse en flexion incontestable, surtout si l'on prenait soin de ne produire qu'une excitation juste supraliminaire, n'entraînant qu'un mouvement des orteils sans mouvement associé du pied. Enfin, si dans la même position ventrale on plaçait les membres inférieurs en extension, le réflexe plantaire réapparaissait en extension des deux côtés.

Etudiant alors les chronaxies, avec notre collègue et ami H. Beau, nous vîmes apparaître les variations suivantes du côté gauche :

Décubitus dorsal (jambes allongées)	*Chronaxie*	*Réflexe*
Extenseur du I[er]	0σ56	En extension.
Court abducteur du I[er]............	0σ24	

Nous trouvons là les valeurs caractéristiques d'un signe de Babinski légitime, la chronaxie de l'extenseur ayant doublé et celle du fléchisseur ayant diminué de moitié.

(1) G. Bourguignon et P. Mollaret. Réflexes plantaires directs et croisés dans un cas de monoplégie crurale. Chronaxie et lois des réflexes. *Revue neurologique*, 1930, I, n° 3, p. 451-462.

Décubitus ventral (jambes fléchies)	*Chronaxie*	*Réflexe*
Extenseur du Ier	1σ16	Flexion
Court abducteur du Ier............	0σ40	

Ici la chronaxie de l'abducteur a crû légèrement, mais sans que sa valeur dépasse nettement les limites observées chez les pyramidaux (0σ16 à 0σ34) ; au contraire celle de l'extenseur a quadruplé.

Décubitus ventral (Jambes étendues)	*Chronaxie*	*Réflexe*
Extenseur du Ier	0σ72	Extension
Court abducteur du Ier............	0σ22	

Ici le syndrome chronaxique pyramidal s'affirme à nouveau typique.

On pourrait tenter de pousser l'analyse, en ce qui concerne le mécanisme de cette réponse réflexe, en particulier par rapport aux chronaxies sensitives correspondantes. Mais ce qui nous intéresse ici se limite à la mise en évidence de variations chronaxiques parallèles aux variations cliniques et posturales. A ce point de vue, le fait paraît net : *Quand on superpose, chez ce pyramidal, les effets d'une double variation posturale, d'une part générale (décubitus ventral), d'autre part locale (flexion segmentaire), on voit le réflexe s'inverser et la chronaxie de l'extenseur augmenter considérablement.*



Arrivé à ce point de notre exposé, il est juste de remarquer que toutes les constatations plus ou moins positives précédentes restaient fragmentaires. On comprend qu'elles n'entraînèrent nullement l'adhésion de G. Bourguignon. Ce dernier pouvait faire remarquer que la majorité d'entre elles étaient recueillies chez des sujets pathologiques ; d'autre part, elles pouvaient comporter certaines possibilités d'erreurs, même chez des sujets sains. Ainsi G. Bourguignon pouvait-il objecter aux expériences de H. Laugier, W. Liberson et B. Néoussikine, que l'amplitude des variations demeurait faible et surtout que les mesures étaient effectuées *dans des attitudes forcées, rapidement fatigantes, voire même douloureuses.* Enfin une dernière objection pouvait être tirée du fait que les changements de posture comportent de nouvelles mises en place de l'électrode, ce qui peut toujours faire craindre une inégalité de repérage du point moteur.

En dernier lieu, l'homme peut être accusé de constituer parfois un mauvais sujet d'étude, parce que capable d'introduire des causes d'erreurs supplémentaires malgré sa bonne volonté, ou mieux à cause de celle-ci, par des variations de relâchement ou par des déplacements musculaires par exemple.

IV. — Recherches personnelles sur le chien normal. Variations chronaxiques par changement de posture segmentaire d'un membre.

Cette première série de recherches est née d'une constatation, en quelque sorte fortuite, faite sur des chiens normaux, à savoir que les valeurs des chronaxies, obtenues au niveau des mêmes muscles antagonistes des pattes antérieures et postérieures, paraissaient en rapport inverse. Les valeurs moyennes, ainsi obtenues dans de nombreuses séries de mesures (exprimées en capacité chronaxique, c'est-à-dire en millièmes de microfarads : m. μ.F.) étaient les suivantes :

Pattes antérieures :	
Extenseur	25 à 50 m. μ. F.
Fléchisseur	15 à 30 m. μ. F.
Pattes postérieures :	
Extenseur	16 à 35 m. μ. F.
Fléchisseur	25 à 60 m. μ. F.

Pour expliquer une telle opposition entre les deux groupes de pattes, nous nous sommes demandé s'il ne fallait pas faire intervenir l'attitude différente qu'on laisse prendre à l'animal, selon qu'il abandonne aux mesures soit une patte antérieure (chien couché sur le ventre, pattes antérieures repliées), soit une patte postérieure (chien couché sur le ventre, pattes postérieures pendant en extension), autrement dit s'il ne s'agissait pas d'une simple action posturale segmentaire.

Nous avons rcherché alors, avec le contrôle amical de A. ou B. Chauchard ou de W. Drabovitch, un changement éventuel des chronaxies des muscles antagonistes des orteils, selon que la même patte était étendue ou fléchie. Les constatations furent péremptoires ; voici les chiffres d'une expérience typique :

Patte antérieure droite fléchie	*Rhéobase*	*Capacité chronaxique*	*Rhéobase*
Extenseur	28	52	28
Fléchisseur	32	39	32,5
Patte antérieure droite étendue	*Rhéobase*	*Capacité chronaxique*	*Rhéobase*
Extenseur	33	37	33
Fléchisseur	36	50	36

Le même animal, chienne Rippe, fut l'objet de quatre expériences, le chien Bob de sept expériences, le chien Triceps de huit expériences. Mais il faut souligner d'emblée que toutes ces expériences montrèrent que le phénomène n'est nullement constant, ni au point de vue de l'amplitude, ni même dans quelques cas au point de vue du sens de la variation ; tout peut se borner parfois à une égalisation des chronaxies. Nous allons discuter les conditions de l'absence du phénomène et nous allons en voir la haute signification.

En effet, l'analyse systématique du phénomène permet d'éliminer le rôle

des modifications de la résistance cutanée. Les mesures furent faites le plus souvent avec introduction d'un shunt, mais les expériences faites sans shuntage, tout en donnant des rhéobases beaucoup plus faibles, montrèrent les mêmes résultats.

Cette inversion chronaxique n'a pas non plus à sa base une action périphérique. On ne peut pas incriminer, en particulier, une modification du point d'application de l'électrode active (liée aux modifications de volume du corps musculaire) ; des dissections préalables nous avaient permis de préciser la disposition exacte des points moteurs ; d'autre part, la valeur des rhéobases demeure sensiblement comparable dans une position comme dans l'autre.

Il ne faut pas faire intervenir, enfin, une souffrance ou une fatigue musculaire par étirement prolongé, car nous avons souvent terminé les mesures en redonnant au membre sa position initiale et en retrouvant sensiblement les valeurs primitives des rhéobases et des chronaxies.

La suite des expériences va montrer que cette métachronose posturale est sous la dépendance d'une action nerveuse centrale.

En effet, les mesures faites sur des animaux, non maintenus dans un calme environnant parfait, montrèrent la disparition du phénomène sous l'influence des états d'agitation (voisinage d'un autre chien aboyant par moments).

Le phénomène disparaît sous l'influence de la fatigue cérébrale (mesures faites avant et après des séances de réflexes conditionnés).

Il disparaît de même sous l'influence du sommeil spontané, la période de l'endormissement donnant d'ailleurs, comme signe avertisseur, une élévation notable de toutes les chronaxies.

L'anesthésie, enfin, exerce la même influence inhibitrice.

Toutes ces inhibitions relèvent donc bien de localisations centrales hautes. On comprend que le phénomène n'apparaisse que si l'on se met à l'abri de toutes ces causes perturbatrices. Dans le but d'échapper au maximum à celles-ci, deux chambres insonores furent installées sous la Sorbonne, grâce aux libéralités de la *Rockefeller Foundation*. C'est là que fut réalisée la suite des recherches.

V. — Variations chronaxiques par changement de position spatiale du corps entier.

Dans cette nouvelle série de recherches effectuées à l'abri des causes perturbatrices précédemment mises en évidence, fut étudiée l'influence des variations de posture générale, les animaux étant soumis aux déplacements d'un plateau analogue à celui utilisé par Rademaker et Garcin dans leurs études labyrinthiques. L'animal est couché sur un côté, d'une manière aussi confortable que possible ; il est maintenu dans cette position par une série de très larges sangles passant à travers des fentes parallèles du plateau, et appliquées sur le corps par l'intermédiaire d'épaisses feuilles d'ouate superposées. La position de la tête est maintenue

fixe dans l'espace et par rapport au tronc, indirectement, grâce à une muselière engainant totalement mais sans gêne la tête et le cou. Nous n'avons jamais tenu compte des mesures prises, pour chaque animal, pendant les premières séances ; celles-ci n'ont constitué que des séances d'éducation, entrecoupées de séances de jeux et de distributions de friandises. Par ailleurs, tout déplacement du plateau était effectué franchement mais sans aucune secousse brutale, et dès que l'animal était adapté à sa nouvelle répartition du tonus les mesures étaient effectuées en quelques minutes, avant que la moindre fatigue ait pu apparaître. Si, d'aventure, celle-ci semblait commencer ou si l'animal avait tant soit peu tendance à lutter, nous revenions à la position couchée et, au besoin, suspendions la séance temporairement ou définitivement.

Ces expériences furent faites sur trois chiens (chien nº 1, chienne Cora, chien Pios), et ont varié selon que les mesures portaient, d'une part sur le membre antérieur ou le membre postérieur, et d'autre part sur le côté du corps en contact ou non avec le plateau. Voici, par exemple, une série de mesures :

Chien couché sur le côté droit.
(Mesures sur le membre antérieur droit.)

	Rhéobase	*Capacité chronaxique*	*Rhéobase*
1. *Plateau horizontal* :			
Extenseur	19	35	19
Fléchisseur	27	25	24
2. *Plateau vertical* (*dos en bas*) :			
Extenseur	17	22	18
Fléchisseur	19	42	21
3. *Plateau horizontal* :			
Extenseur	15	39	15
Fléchisseur	17	28	17

Les différentes combinaisons de déplacements permirent de retrouver le même mécanisme de régulation posturale par subordination. Les mêmes influences inhibitrices furent également retrouvées, en particulier celle de l'émotion connut un jour une démonstration particulièrement poussée.

VI. — Objections. — Expérience cruciale. Premières confirmations.

Les résultats précédents sont-ils entièrement légitimes ?

Certaines critiques ne peuvent être émises : action des anesthésiques, action d'une section nerveuse préalable, etc... D'autres pourraient être émises, mais tout fut fait pour les lever : contention, influences extérieures, fatigue, douleur, etc...

Une seule subsistait en théorie : celle d'un changement dans l'application de l'électrode active, après passage de la première position à la seconde. Elle fut levée par la mise en évidence des mêmes modifications chronaxiques lors de changements de posture segmentaires contra-latéraux.

En faisant, en effet, toute la série des mesures sur le même membre (par exemple le membre antérieur droit) ne subissant aucun déplacement (donc sans variation du point d'application des électrodes), et en faisant passer, au contraire, le membre symétrique (gauche) de l'extension à la flexion et réciproquement, on extériorise le même phénomène.

Voici encore le témoignage d'une des expériences :

Mesures sur la patte antérieure droite	*Rhéobase*	*Capacité chronaxique*	*Rhéobase*
1. *Pattes antérieures étendues :*			
Extenseur	17	19	17
Fléchisseur..............	21	33	20
2. *Pattes antérieures fléchies :*			
Extenseur	14	21	13,5
Fléchisseur	19	31	19
3. *Patte antérieure droite inchangée, patte antérieure gauche ramenée en extension :*			
Extenseur	18	36	17
Fléchisseur..............	19	20	19,5

Dans de semblables conditions, une telle modification des chronaxies des muscles antagonistes, alors que rien n'a été changé dans le circuit utilisé, ni dans la patte faisant l'objet des mesures, ne peut être mise en doute et ne peut se concevoir que par une action nerveuse centrale.

Nous ne pouvons nous appesantir ici sur la nécessité de faire rentrer un tel phénomène dans un mécanisme de subordination nerveuse.

D'ailleurs, il semble bien qu'une série de confirmations soit en train de s'établir :

A. et B. Chauchard et W. Drabovitch retrouvent le même phénomène au cours de leurs recherches sur les réflexes conditionnés.

G. Bourguignon découvre, chez l'homme normal, un fait qui lui paraît être en correspondance, à savoir que la chronaxie du biceps brachial peut doubler sans que le muscle ait réalisé la moindre contraction propre, mais simplement par la mise en tension (sans déplacement) du muscle antagoniste. Il conclut ainsi à l'Académie des Sciences : « Ces expériences démontrent que la variation de la chronaxie du biceps est bien due à une action cérébrale au moment de la contraction volontaire de son antagoniste. Il y a peut-être quelque chose de semblable dans les expériences de P. Mollaret sur le chien. »

Enfin nous avons pu tirer une dernière confirmation imprévue en reprenant l'étude statistique des mesures de chronaxie chez le chien, publiées par différents auteurs. Les rapports chronaxiques correspondants se rangent tous dans deux séries inverses ; or, à chacune de ces séries correspond la même attitude des pattes, soit en extension, soit en flexion.

***

Ce mécanisme de régulation posturale, dont la réalité ne paraît plus devoir être contestée, suggère d'accorder une valeur, en quelque sorte

symbolique, aux membres antérieur et postérieur de tel ou tel animal. Une ancienne remarque de M. Lapicque (1) jette peut-être une certaine lueur dans ce domaine. Comparant la chronaxie de subordination chez la grenouille et chez la tortue, elle arrive à la conclusion suivante : « ... tandis que chez la grenouille, l'action ne porte presque uniquement que sur l'un des antagonistes, elle paraît s'exercer chez la tortue pour égaliser les chronaxies des deux espèces de muscles, comme le fait la strychnine sur divers animaux. La différence entre la grenouille et la tortue pourrait peut-être s'expliquer par le comportement différent de ces deux animaux vis-à-vis du danger, la grenouille ayant recours au saut pour s'enfuir, tandis que la tortue s'immobilise dans sa carapace, en état de rigidité. »

Dans ces conditions, est-il illogiqne de se demander si le membre antérieur (ou supérieur) n'a pas une valeur symbolique autre que le membre postérieur (ou inférieur) ? Chez l'homme, et à un moindre degré chez le chien, le membre antérieur est, oserions-nous dire, « plus intelligent », ou plus simplement qu'il est plus diversifié dans ses possibilités d'action. Rien d'étonnant à ce que l'état de préparation à la réponse automatique fondamentale corresponde pour le membre antérieur à la flexion, pour le membre postérieur, membre « moins intelligent » et plus statique, à l'extension.

Sans céder aux séductions finalistes, il semble que le mécanisme de la régulation posturale procéde selon quelques types de formules ayant une signification profonde, car prenant leurs racines dans l'adaptation même au milieu extérieur.

(1) M. Lapicque. Chronaxie de subordination chez la Tortue. *Comptes rendus de la Société de Biologie* 1934, CXVII, p. 583-586.

L'ÉPREUVE D'HYPERGLYCÉMIE PROVOQUÉE DANS LES TUMEURS DE L'HYPOPHYSE

PAR MM.

COSSA, AUGIER et RIVOIRE
(Nice)

Pierre Marie a le premier, dans sa description de l'acromégalie, signalé le diabète des acromégales. Plus récemment (1927), Cushing a précisé (avec Davidoff) la fréquence des troubles de la glycémie au cours des adénomes acidophiles de l'hypophyse, et l'on sait que l'hyperglycémie à jeun fait partie du tableau de l'adénome basophile de cette glande, décrit en 1932 par le même auteur.

Il ne semble cependant pas que la recherche des anomalies du métabolisme des glucides soit passé, du moins en France, dans la pratique neurologique courante. Sur trente-neuf observations de tumeurs hypophysaires présentées depuis 1930 à la Société de Neurologie ou à la Société médicale des hôpitaux, le taux de la glycémie est noté neuf fois seulement ; l'épreuve de l'hyperglycémie provoquée (de Marcel Labbé) n'a été pratiquée que six fois (encore une fois est-elle inutilisable, les prélèvements ayant été trop éloignés les uns des autres) ; l'épreuve de la glycosurie provoquée (de Claude, Baudoin et Porack) a été faite une fois. A l'étranger, ces recherches métaboliques paraissent aussi médiocrement en honneur : sur les quarante observations étrangères (dont trois de Cushing) de la thèse d'Alliés sur l'adénome basophile, figurent bien quatorze glycémies, mais seulement quatre courbes d'hyperglycémie provoquée, et trois épreuves de glycosurie provoquée.

A la réflexion, cette indifférence se conçoit : dans les formes franches d'acromégalie ou de basophilisme pituitaire, la constatation d'une hyperglycémie à jeun n'ajoute rien au diagnostic, d'autant plus qu'elle est bien loin d'être constante : elle existe dans 25 % seulement des cas d'acromégalie, selon Cushing et Davidoff, qui ne rencontrent de syndrome diabétique complet que dans 12,5 % des cas. Et dans les formes frustes, où la constatation pourrait prendre un intérêt sémiologique considérable, l'hyperglycémie est beaucoup plus rare (nous le verrons plus loin).

Par contre, même dans ces formes frustes, les épreuves de tolérance aux hydrates de carbone montrent des anomalies presque constantes (9/10 des cas pour Cushing et Davidoff). Elles acquièrent de ce fait une grande valeur pour le diagnostic. Et l'on s'étonne de les voir si peu utilisées.

Parmi ces épreuves, l'hyperglycémie provoquée, mesurée par la méthode de Marcel Labbé, nous a paru la plus sûre, parce que éliminant certains facteurs de variation, comme le facteur rénal (mesure de la glycémie à jeun ; absorption de 50 grammes de glucose anhydre dans 100 cc. d'eau ; mesures de la glycémie de demi-heure en demi-heure jusqu'au retour à la normale, avec, chaque fois, absorption de 100 grammes d'eau). Nous nous sommes attachés d'abord à étudier comment variait la courbe en fonction des modifications fonctionnelles de l'antéhypophyse ; ensuite à préciser la valeur sémiologique de l'épreuve.

I. — Variations de la courbe en fonction d'une intervention radiothérapique sur la glande.

Pour cela, nous nous sommes adressés à cinq malades chez qui était entrepris un traitement radiothérapique de l'hypophyse (deux adénomes acidophiles à leur début, deux cas d'aménorrhée ayant probablement la même origine, un cas enfin d'excitation fortuite de l'hypophyse). Nous avons recherché ce qu'était leur courbe d'hyperglycémie provoquée avant tout traitement, et ce qu'elle devenait à mesure que celui-ci modifiait la symptomatologie.

1° *Mlle B...*, 17 ans, que nous avons observée en mai 1936, avait présenté dès sa puberté (à 13 ans 1/2) une très grosse irrégularité des règles (jusqu'à cinq mois d'aménorrhée, dernières règles décembre 1935). L'examen clinique ne montre qu'un aspect nettement garçonnier, avec pilosité excessive. Rien à l'examen ophtalmologique. La selle turcique est radiologiquement petite, globuleuse, presque fermée par la jonction des clinoïdes antérieures et postérieures. Devant les résultats de l'épreuve d'hyperglycémie provoquée on fait faire, en juillet-août, 3.000 R. de radiothérapie hypophysaire en trois champs. Les règles viennent normalement en septembre et octobre. Voici les deux courbes, avant (mai 1936) et après (17 novembre 1936) irradiation.

L'aire du triangle (normale 0,20 à 0,40) est passée de 1,44 à 0,10. Cette diminution (qui a coïncidé avec le retour des règles) résulte d'une part d'une très grosse diminution de la flèche d'hyperglycémie, d'autre part, du raccourcissement du temps nécessaire pour que survienne l'hyperglycémie réactionnelle.

2° *Mme E...*, est une autre malade du même ordre : âgée de 37 ans, présente depuis 3 ans des crises nerveuses du type émotif. Elle a maigri de 15 kilos. Très précocement réglée (9 ans), les irrégularités ont commencé à 27 ans, un an après la naissance de son seul enfant. Successivement dès lors : aménorrhée de 4 mois, deux ans de règles très irrégulières, 4 ans d'aménorrhées, puis deux menstruations en 1933, quatre ans nouveaux d'aménorrhée, deux menstruations en 1936, un an d'aménorrhée.

L'examen clinique et l'examen gynécologique sont négatifs. On s'assure par l'épreuve du métabolisme de base (— 10 %) et par celle des glutathions (0035-0036 quotient 003) qu'il ne s'agit point d'une hyperthyroïdie. Et l'on fait faire une série de 3.000 R. de radiothérapie hypophysaire. Réglée le 26 octobre.

Voici les courbes avant (19 octobre) et après (13 décembre) l'irradiation.

Ici la chute de la flèche a été plus considérable encore, puisqu'elle s'inverse complète-

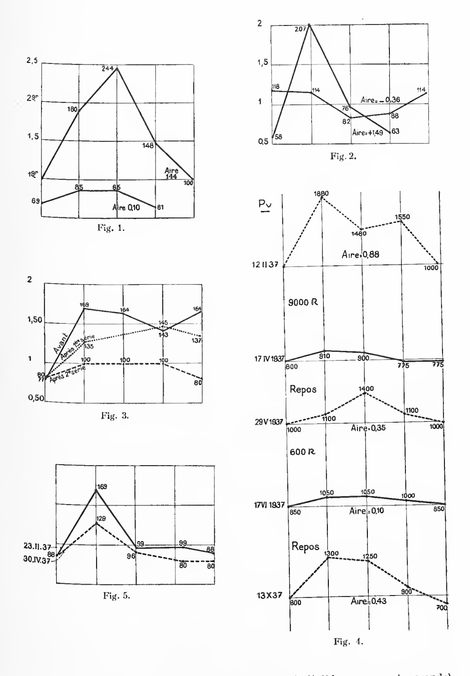


Fig. 1.

Fig. 2.

Fig. 3.

Fig. 4.

Fig. 5.

ment. Ceci (comparativement au cas précédent où la chute était beaucoup moins grande) s'explique peut-être par le fait que la seconde épreuve, au lieu d'être faite 2 mois seulement après la radiothérapie, a été pratiquée dès la fin des séances.

3° Mlle *Ra...* est une jeune fille de 14 ans, réglée à 12 ans. Depuis quelques mois, elle a vu se produire des modifications profondes du squelette ; elle a beaucoup grandi, jusqu'à

atteindre 1 m. 70, elle a vu ses pieds, ses mains grandir (elle chausse du 40). En même temps, elle a perdu tout appétit, jusqu'à ne manger plus que quelques sucreries ; elle a maigri jusqu'à la cachexie (31 kg.) et a vu ses règles s'arrêter en septembre 1936. Elle est dans un état de faiblesse extrême, qui la confine au lit. L'examen clinique (janvier 1937) ne montre, outre la maigreur, qu'un facies chevalin, avec énorme étage maxillaire et une hyperpilosité (pubienne, labiale et générale). Rien d'ophtalmologique. La radiographie du crâne montre une selle turcique non augmentée de volume, mais une augmentation des clinoïdes (un vrai bec acromégalique), l'élargissement des cavités pneumatiques de la face et le fort volume des mâchoires. Deux séries de radiothérapie hypophysaire (3.000 R. en 3 champs du 3 février au 27 mars, et 3.000 R. en 3 champs du 24 mai au 18 juin) sont suivies d'un engraissement d'une dizaine de kg., du retour des forces et de l'appétit, mais pas des règles.

Voici les courbes d'hyperglycémie provoquée : avant tout traitement (aire 1,61) après la première série ; après la deuxième série :

4° *M. Pu...* est un jeune homme de 16 ans qui vient consulter le Dr Colin, en janvier 1937, parce que, depuis six mois, il éprouve la sensation de brouillards devant les yeux : il voit danser des points noirs et des papillons, plus accusés lorsqu'il se penche en avant. En outre, ce mouvement détermine quelques sensations vertigineuses. Il éprouve enfin souvent de la céphalée sans caractère particulier. L'examen ophtalmologique montre la contradiction d'une acuité et d'un champ visuel intacts et d'une congestion papillaire, avec disparition complète des bords papillaires. L'examen neurologique, celui du liquide céphalo-rachidien sont négatifs. La radiographie du crâne de profil montre une selle turcique un peu grande (16 mm. de diamètre antéropostérieur) sans bec acromégalique. Mais les cavités de la face sont anormalement grandes, ce que corrobore l'aspect légèrement acromégalique des pieds et des mains.

L'épreuve d'hyperglycémie faite le 12 février 1937 nous montre une ascension rapide et une chute lente de la courbe, avec hyperglycémie réactionnelle après 2 h. 30 seulement. L'aire est de 0,88.

Le malade reçoit alors, du 24 février au 31 mars, 9.000 R. de radiothérapie profonde sur l'hypophyse en 3 champs (frontal et temporaux), le 13 avril les troubles fonctionnels ont presque totalement disparu ; ni céphalées, ni vertiges, plus de brouillards devant les yeux, seulement quelques points noirs. L'examen ophtalmoscopique (Dr Colin) montre un même état de la papille à droite. A gauche, au contraire, l'image papillaire est presque normale, un peu de flou persistant seulement au bord interne.

L'épreuve d'hyperglycémie provoquée refaite le 17 avril montre que la courbe est devenue basse, au-dessous de la normale, surtout par une flèche minimum, avec aire à 0,11.

Voici cette courbe comparativement à celle établie avant traitement.

Le 20 mai, l'état visuel étant le même, on refait une épreuve d'hyperglycémie avant de reprendre la radiothérapie, la courbe est de nouveau plus haute, mais sans atteindre au niveau initial : la flèche monte moins haut, plus lentement. La descente est lente. L'aire de 0,35.

Le malade reçoit 600 R du 28 mai au 16 juin. Le 17 juin, une nouvelle épreuve montre que la courbe est redevenue à peu de choses près ce qu'elle était après la première série de R. X.

Le 17 octobre, après quatre mois sans traitement, il ne persiste plus qu'un très léger flou des bords papillaires. A ce moment, la courbe est remontée, comme elle l'avait fait après le premier repos, et l'aire est à 0,40.

Chez ce malade, l'épreuve est donc particulièrement concluante, puisqu'elle a pu être répétée deux fois ; les deux fois, la courbe est tombée très bas après la série de radiothérapie, pour remonter ensuite à un niveau moyen.

5° Il nous a été donné de faire une constatation analogue dans un cas presque expérimental.

Mme Mur..., âgée de 25 ans, fait faire, au cours du mois de juin 1936, une ondulation permanente. A la suite de cette pratique, elle présente :

Une céphalée, localisée à la fois au sommet du crâne et derrière les yeux, avec sensation de brûlures naso-orbitaires (survenue la nuit suivant la séance) et qui dure encore lorsqu'on la voit, 6 mois plus tard.

De l'insomnie (dès la même nuit) ;

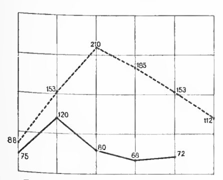


Fig. 6. Cas 6 avant et après radiothérapie.

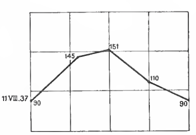


Fig. 7.

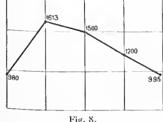


Fig. 8.

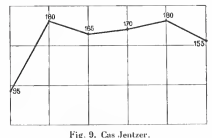


Fig. 9. Cas Jentzer.

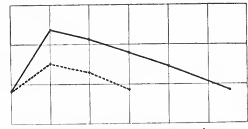


Fig. 10. Courbe moyenne d'après cinq cas de syndromes acidophiles. En pointillé, courbe normale

Des perturbations considérables de l'équilibre adipeux. Elle maigrit de 4 kg. en quelques jours (de 52 à 48 kg.), puis, à partir de juillet, augmente rapidement, jusqu'à peser 74 kg. en novembre de la même année.

Une avance de règles de 10 jours (les règles survenant le lendemain de la séance), qui ne s'est pas reproduite le mois suivant.

Des réactions psychiques du type hypocondriaque.

En février 1937, l'examen neurologique, l'examen des yeux, la radiographie du crâne (selle turcique, divers sinus de la base), l'épreuve du métabolisme de base, sont normaux.

Par contre, l'épreuve d'hyperglycémie provoquée montre une courbe nettement au-dessus de la normale, avec une flèche très haute et rapide, et une descente également rapide (aire 0,81).

Une série de radiothérapie hypophysaire (3.000 R.) amène la disparition de l'insomnie, des troubles psychiques, et la quasi-disparition de la céphalée. Le poids demeure le même.

Après radiothérapie, le 30 juin 1937, la courbe d'hyperglycémie provoquée est basse. Son aire est à 0,30.

La guérison s'est maintenue depuis, et, le 11 février 1938, la courbe est la même qu'en juin 1937.

Voici les deux courbes, avant et après la radiothérapie :

6) *Adénome basophile.* — L'un de nous (Rivoire) a présenté avec Mazet, à la Société médicale des Hôpitaux, un cas de basophilisme hypophysaire chez un jeune homme de dix-huit ans : céphalée, vertiges, vomissements, obésité spéciale (89 kg. pour 1 m. 70), vergetures pourpres, hypertension artérielle (26,15), sans hyperglycémie à jeun, ni polyglobulie ni raréfaction osseuse. Une double pyélographie, un dosage de la folliculine urinaire, ont permis d'éliminer une tumeur des surrénales. Et la courbe d'hyperglycémie provoquée s'est montrée très nettement du type diabétique, avec une flèche élevée et un élargissement dans le temps (flèche de 1,22 ; retour à la normale en 2 h. 3/4 ; aire de 2,75). La radiothérapie hypophysaire, en même temps qu'elle faisait disparaître les troubles fonctionnels et réduisait l'obésité (de 5 kg.), les vergetures et l'hypertension (de six points), a remené la courbe de la normale.

Au total, dans les six cas qu'il nous a été possible de suivre, la radiothérapie hypophysaire a régulièrement et nettement influencé la courbe d'hyperglycémie provoquée. Chez tous nos malades, les séries radiothérapiques ont ramené la courbe à son niveau habituel. Deux cas sont particulièrement démonstratifs à ce point de vue : Mlle Ra... (malade n° 3) chez qui une première série de rayons X ramène l'aire de la courbe de 0,89 à 0,65 ; et une seconde série de 0,65 à 0,20, et surtout M. Pu... (malade n° 4) chez qui l'aire passe de 0,88 à 0,11 après la 1re série, pour remonter en un mois de repos à 0.35, puis pour retomber, après la 2e série de R. X, à 0,10, et pour remonter enfin à nouveau, en quatre mois de repos, à 0,40.

Ainsi, les modifications de la courbe d'hyperglycémie provoquée sont-elles exactement parallèles aux modifications fonctionnelles que la radiothérapie provoque dans l'antéhypophyse. Cette épreuve peut être considérée comme un moyen d'étudier certaines des perturbations fonctionnelles de cette glande.

II. — Valeur sémiologique.

Est-il possible d'aller plus avant ? et de nous demander laquelle des nombreuses fonctions de l'antéhypophyse se trouve régir cette épreuve ? Nous n'avons pas dessein d'aborder ici l'étude pathogénique des perturbations hypophysaires de l'équilibre glycémique. Nous voulons seulement rechercher, en comparant les résultats de l'épreuve au cours des différentes variétés d'adénome, si ces perturbations glycémiques sont attachées à telle ou telle de ces variétés.

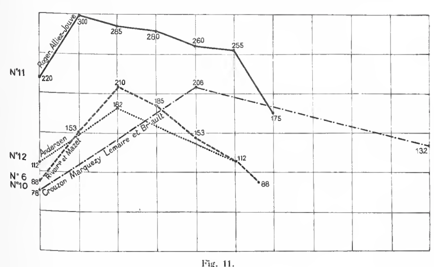


Fig. 11.

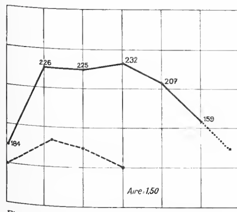


Fig. 12. Courbe moyenne d'après les cas de syndromes basophiles, en pointillé la courbe normale.

Fig. 13.

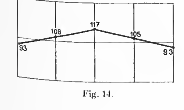


Fig. 14.

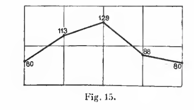


Fig. 15.

1. — *Adénomes acidophiles.*

Nous avons rapporté plus haut les courbes de deux syndromes acromégaliques frustes, mais évolutifs :

1° celle de M[lle] Ra... avec une aire à 1,61.

2° celle de M. Pu... avec une aire à 0,88.

3° Voici la courbe d'un syndrome acromégalique franc, mais fixé dans son évolution.

7° *M. Fo...* vient consulter à l'hôpital pour des varices. Son aspect nettement acromégalique le fait diriger vers nous. Il mesure de fait 1 m. 70, chausse du 47.... Ses mains sont énormes. Sa tête présente un grand développement du massif facial et des bosses frontales. La radiographie du crâne montre, outre la dimension considérable des cavités pneumatiques, une selle turcique nettement agrandie dans le sens antéro-postérieur, avec des apophyses clinoïdes très augmentées de volume, les antérieures formant un véritable « bec acromégalique ».

Le malade, qui est âgé de 46 ans, nous expose qu'il est ainsi dès son adolescence, qu'il n'en a jamais souffert. Il n'y a aucune anomalie de la vue. Cependant, au cours des 6 ou 7 dernières années de sa vie, la pointure de ses chaussures est passée de 45 à 47. Devant cette latence fonctionnelle, nous nous attendions à trouver une courbe d'hyperglycémie normale. Il n'en était rien. L'aire était à 0,61 avec ascension et chute également régulières.

4° Voici la courbe d'une malade pour laquelle nous ne pouvons que suspecter l'origine hypophysaire. Il s'agit en effet d'un syndrome chiasmatique particulièrement pauvre en autres symptômes :

8° *M[lle] Se...*, 13 ans 1/2, consulte le D[r] Carlotti en janvier 1937 pour une diminution de l'acuité visuelle remontant à un an, plus accentuée depuis l'automne.

A l'examen ophtalmologique, on constate :

Une diminution de l'acuité visuelle : après correction O. D.-G. 2/10 ;

Un rétrécissement bilatéral du champ visuel, rétrécissement à peine marqué du côté nasal, très marqué du côté temporal.

Des papilles de teinte rose pâle à contours flous et, par intervalles, irréguliers, vaisseaux normaux.

Le reste de l'examen clinique était totalement négatif. Aucune anomalie du sommeil, de la régulation hydrique, du métabolisme des graisses. Aspect somatique de puberté commençante (non encore réglée). Liquide céphalo-rachidien, B.-W. dans le sang, formule sanguine, calcium dans le sang sont normaux. La radiographie du crâne de profil montre par contre, outre un aspect criblé de la voûte, l'existence de clinoïdes un peu volumineuses, les antérieures comme les postérieures.

L'épreuve d'hyperglycémie provoquée donne dans ce cas une courbe nettement augmentée de volume, avec courbe étalée sur 2 h. 15 et aire de 0,71.

La constatation d'une courbe aussi voisine de celles que nous avons rencontrées dans les adénomes du type acidophile nous a conduit à conseiller ici aussi la radiothérapie hypophysaire ultra-pénétrante. Le résultat a été parfait. Après disparition de toute anomalie oculaire, la guérison s'est maintenue depuis. Il n'a pas été possible d'obtenir de la malade une nouvelle épreuve.

5° Voici enfin la courbe d'un malade opéré par Jentzer d'un adénome acidophile de l'hypophyse (*Journal international de chirurgie*, juillet-août 1937).

Ainsi donc, dans tous les cas (1) de syndromes acidophiles qu'il nous

(1) La seule exception que nous connaissions réside dans le cas de Guillain et Sigwald (*Revue neurologique*, 1936, LXVI, n° 1, p. 89-96), auquel nous faisons allusion en commençant : l'absence de dosage après une heure ne permet pas de conclure qu'il n'y a pas eu flèche importante entre la première demi-heure et l'heure et demie.

a été donné d'observer, la courbe s'est trouvée nettement au-dessus de la normale, avec des aires variant de 0,61 à plus de 1,61 (normale 0,32). En général, l'ascension est rapide, avec son maximum au bout d'une demi-heure ; la chute se fait assez lentement, demandant au moins deux heures, parfois deux heures et demie. Si nous réunissons les résultats pour en obtenir une moyenne, nous obtenons la courbe que voici, avec une aire de 1,075 (au lieu de 0,32).

La constance de ces résultats nous paraît d'autant plus remarquable que les autres variétés d'adénome se comportent autrement.

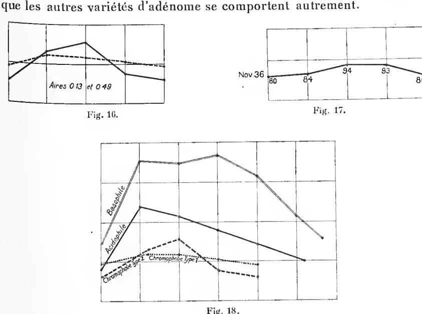


Fig. 16.

Fig. 17.

Fig. 18.

2. — *Adénomes basophiles.*

1° Nous avons rapporté plus haut (cas 6) un cas déjà publié par l'un de nous avec Mazet (aire de 1,83).

2° Crouzon, Marquezy, Lemaire et Brault ont publié (S. M. H. P., 18 mars 1936) l'histoire d'un malade sans hyperglycémie à jeun (0,78) mais dont la courbe s'élevait à 2,08 au bout de deux heures, pour être encore à 1 32 au bout de cinq heures (aire $> 3,25$) (courbe 10).

3° Roger, Alliez et Jouve ont publié un cas très complètement étudié (*Revue neurologique*, juin 1936). Le malade, déjà hyperglycémique à jeun, présentait une courbe typiquement diabétique, 2,20-3-2,85-2,80-2,60-2,55-1,75) avec une aire de 1,28 (courbe 11).

4° Andersen (*Journal Belge Neurolog. et Psych.*) donne les chiffres : avant : 1,12 — 1 h. = 1,81 — 2 h. 1/2 = 1,12 (Aire de 0,86) (courbe 12).

Ainsi, les quatre adénomes basophiles, dont nous avons pu relever les courbes, ont une courbe au-dessus de la normale, souvent très au-dessus de celle-ci (aires de 0,86 à 3,25). Un seulement présentait à jeun une

hyperglycémie importante ; un autre une hyperglycémie modeste ; les deux autres n'avaient pas d'hyperglycémie. La chute se fait lentement, plus lentement même que dans les acidophiles que nous avons relevés, si bien que la courbe moyenne, que voici, a un aspect en dôme, comme une courbe diabétique typique.

3. — *Adénomes chromophobes.*

Nous n'avons pu étudier que peu d'adénomes de ce type.

1° *M. Lu...* Marcel, 31 ans, maçon, présente, lorsqu'il vient consulter, des troubles visuels purement subjectifs. Il accuse des obnubilations visuelles passagères, et une diminution progressive de l'acuité visuelle. Les ophtalmologistes constatent une acuité de 9/10 aux deux yeux, l'absence d'anomalie du champ visuel comme de la musculature et du F. O.

L'examen neurologique est négatif. Il n'y a ni troubles de la régulation hydrique ni troubles du sommeil. Cependant, la notion que le malade a vu sa sexualité tomber presque à zéro depuis deux mois conduit à pratiquer une radiographie de la selle turcique : celle-ci est très large, creusée dans tous les sens, mesurant 23 mm. dans sa plus grande dimension (antéro-postérieure). Les clinoïdes postérieures sont usées, les clinoïdes antérieures peu volumineuses. Le liquide céphalo-rachidien présente une légère dissociation albumino-cytologique (1 él. 7 pour 0,40 d'albumine), le reste de l'examen étant normal. Or, chez ce malade, la courbe d'hyperglycémie provoquée est basse, très basse, avec une aire de 0,095.

Ajoutons qu'aucune vérification thérapeutique n'a pu être faite chez ce malade, à cause de son opposition à toute tentative.

MM. C. Vincent, Puech et David ont publié, dans la *Revue Neurologique* de mars 1931, un cas, vérifié celui-là, et dont la courbe était, quoique moins accusée, comparable à la précédente, avec une aire de 0,20 (courbe 14).

2° Notre seconde malade personnelle a pu heureusement être traitée, et son diagnostic vérifié.

M[me] *Th.* (malade du D[r] Carlotti) (courbe 15), âgée de 35 ans, a vu s'établir une série de troubles dans l'ordre suivant :

a) A 29 ans, après une fausse couche, disparition de toute libido. Début de l'engraissement, qui atteindra progressivement 20 kg. sans qu'augmentent ni pointure de chaussures ni tour de tête. Raréfaction des cheveux.

b) A 33 ans, irrégularité des règles.

c) A 34 ans, il y a dix mois, arrêt des règles et début des troubles visuels. Disparition du besoin de la soif.

L'examen ophtalmologique montre

1° Vision O.D. 1/10, O.G. 2/10.

2° Aspect atrophique des papilles, décolorées, à contours nets, plus marqués à droite.

3° Champ visuel : rétrécissement bitemporal.

L'examen neurologique est négatif. On note, par contre, une obésité sans distribution spéciale : le facies lunaire ; un état lisse et friable des cheveux. Il n'y a ni polyurie ni glycosurie. T. A. 15,5/7. Pouls 96.

Sur les radiographies de profil, la selle est élargie dans le sens antéro-postérieur (2 cm.), la lame quadrilatère est très mince ; les apophyses clinoïdes postérieures presque disparues, les antérieures conservées.

L'intervention pratiquée par le D[r] Clovis Vincent a vérifié l'existence d'un adénome chromophobe.

Or, la courbe d'hyperglycémie provoquée pratiquée chez cette malade montre une courbe un peu élevée, beaucoup moins toutefois que dans les adénomes chromophiles, avec une aire à 0,49 (0,49).

Il faut noter, pour apprécier ce résultat comparativement au précédent, que le premier malade (Lu...) avait réagi morphologiquement par de la maigreur, et celle-ci (Th...) par de l'obésité. On sait que les deux formes (réaction type Simonds ou réaction type Babinski-Frölich) se voient dans l'adénome chromophobe.

Au total, et contrairement aux variétés précédentes, la courbe des adénomes chromophobes est, ou bien très basse, écrasée, ou bien normale (aux limites supérieures), suivant que la réaction somatique se fait dans le sens maigreur ou dans le sens adiposité (1).

Pour faciliter la comparaison, nous reproduisons sur un même schéma ces deux types de courbe (la moyenne du type écrasé et le cas de type normal, mais à pointe un peu retardée).

4. — *Adénome atypique.*

Il nous a été donné d'examiner un cas cliniquement très voisin du syndrome de Cushing, mais qui ne présentait pas un des éléments essentiels de cette maladie : les signes de la série diabétique. Aussi le classons-nous comme adénome atypique (coupe 16).

Mme Pa... vient consulter pour un syndrome épileptique, ayant commencé par des convulsions graves de l'enfance, puis s'étant manifesté, après 25 ans de latence, par des crises comitiales typiques. Or, cette malade présentait :

1° L'obésité spéciale par sa distribution (limitée à la tête, au cou et au tronc, avec des vergetures de l'abdomen, les membres restant grêles) comme par la teinte rosée typique des régions obèses.

2° Une phase d'hypogénitalité (règles rares, répulsion vive aux relations sexuelles, hirsutisme des lèvres et du sein) succédant à une phase d'hypersexualité (libido vive, règles abondantes).

3° Une T. A. un peu élevée = 15,5/8 (à la méthode auscultatoire) ;

4° Des signes d'hyperthyroïdie : goitre, tachycardie (96) sans tremblement ; métabolisme de base à + 30 %.

5° Une selle turcique de forme et de dimensions normales (15 mm. antéro-postérieur) aux parois légèrement épaissies, avec des apophyses clinoïdes un peu massives.

Le tableau clinique faisait penser à une maladie de Cushing. Mais on ne trouva aucun signe de la série diabétique. Pas de glycosurie. Glycémie normale à 0,80.

Et la courbe d'hyperglycémie provoquée donna une courbe extrêmement basse, avec une aire de 0,07.

Cette courbe ferait penser à un adénome chromophobe. Faute de preuves anatomiques, nous classons cependant ce cas comme atypique ; en effet, la malade s'est refusée à toute thérapeutique et a été depuis perdue de vue.

(1) Il y a dans la littérature le cas d'un adiposo-génital à courbe diabétique... Mais il concerne un craniopharyngiome (Puech, Rivière et Guillaumat, *Revue Neurologique*, 1936, LXVI, n° 6, p. 790-791.

Conclusions.

I. — Dans les six cas d'hyperantéhypophysie où nous avons pu faire des épreuves comparatives, la radiothérapie a ramené les courbes (anormales) d'hyperglycémie provoquée, à un niveau normal ou même inférieur à la normale. Les modifications de ces courbes sont donc exactement parallèles aux modifications fonctionnelles que la radiographie provoque dans l'antéhypophyse. Aussi cette épreuve peut-elle être considérée comme un moyen d'étudier certaines perturbations fonctionnelles de cette glande.

II. — Les courbes obtenues diffèrent sensiblement suivant les variétés d'adénomes :

1° Dans les adénomes acidophiles, même sans aucune hyperglycémie à jeun (et, fait curieux, nous n'en avons pas rencontré) la courbe est nettement au-dessus de la normale, puisque les aires varient suivant les cas de 0,61 à plus de 1,61 (pour une normale de 0,32). En général, l'ascension est rapide, avec son maximum au bout d'une demi-heure ; la chute se fait assez lentement, demandant au moins deux heures, parfois deux heures et demie ; l'aire moyenne est de 1,07.

La constance de ces résultats est remarquable puisque nous avons vu plus haut le caractère peu démonstratif de la seule exception que nous ayons relevée dans la littérature.

2° Dans les adénomes basophiles, nous n'avons relevé de l'hyperglycémie à jeun que deux fois sur quatre. Quant à la courbe, si, en moyenne, l'ascension de la flèche est aussi rapide, elle monte plus haut ; surtout, elle se maintient assez longtemps au chiffre ainsi atteint, avant de redescendre plus brusquement que pour les acidophiles. La courbe prend ainsi un aspect plus typiquement diabétique ; l'aire moyenne est de 1, 50.

Nous n'avons pas relevé dans la littérature d'exception à ces résultats.

3° Tout au contraire, dans les adénomes chromophobes, nous avons relevé deux types de courbes : l'un très bas, écrasé (aire 0,13), l'autre aux limites supérieures de la normale (aire 0,49). Le premier de ces types correspond à la réaction somatique du type cachexie ; le second à la réaction du type adiposo-génital.

Nous n'avons pas relevé davantage d'exception à ces résultats.

Ainsi se trouve objectivée l'opposition faite par Cushing entre les adénomes en hyperantéhypophysie et ceux en hypoantéhypophysie. Pour faciliter la comparaison, nous reproduisons les quatre types de courbe à côté les uns des autres.

III. — Nous ne dissimulons pas ce que ces résultats peuvent avoir de provisoire, en raison du petit nombre de cas interprétés : nos cas personnels ne sont pas très nombreux et, nous l'avons vu en commençant, la littérature offre bien peu de matériaux utilisables sous ce rapport. Aussi ne nous sommes-nous décidés à publier nos résultats que dans l'espoir de provoquer des recherches dans le même sens. A ceux qui disposent

des grandes séries des centres neurochirurgicaux d'infirmer nos conclusions, ou de les préciser (par exemple sur le comportement de l'hyperglycémie réactionnelle).

Cependant, dès maintenant, nous pensons que la sensibilité et la constance de cette épreuve en font un élément sémiologique utile, au moins dans les cas à symptomatologie fruste : phase prémorphologique et préradiologique des adénomes acidophiles et chromophobes ; phase de début des basophiles ; syndromes chiasmatiques.

Quant à savoir quel est l'appareil cellulaire intéressé (il semble bien que ce soient les cellules basophiles et acidophiles, phylogéniquement et embryologiquement parentes, d'après R. Collin et Severinghaus, et d'ailleurs toutes deux radiosensibles au contraire des chromophobes) ; quant à savoir également si l'hyperglycémie est directement hypophysaire (le principe hyperglycémiant serait, selon Lucke, voisin du somatotrope) ou plutôt insulaire, comme le pense Hildebrand..., ce sont des questions que seule l'expérimentation pourra un jour trancher.

UNE FORME ANATOMO-CLINIQUE PARTICULIÈRE DE L'ALCOOLISME CHRONIQUE : SCLÉROSE CORTICALE LAMINAIRE ALCOOLIQUE

PAR

Ferdinand MOREL

Travail de la Clinique Psychiatrique de l'Université de Genève
(*Professeur F. Morel.*)

Si nos connaissances en matière de macroglie sont encore si rudimentaires, cela provient des difficultés techniques pour la mettre à coup sûr en évidence, surtout lorsqu'elle n'a pas subi d'altérations.

On connaît chez l'homme et chez le singe quelques particularités de distribution de cette macroglie, et quelques caractères spéciaux selon la couche corticale, dans laquelle elle se trouve : fibrillaire dans le tiers supérieur de la première couche, plus protoplasmique lorsqu'on pénètre dans l'écorce. A l'état normal les couches I et V seraient les plus riches en macroglie, puis viendraient la IIe couche et ensuite la IIIe, où la macroglie serait relativement rare et particulièrement délicate (A. H. Schroeder) (1).

Ces données sur l'architectonique névroglique peuvent subir, en pathologie cérébrale, les transformations les plus profondes. Systématiquement, depuis de nombreuses années, nous poursuivons l'étude de la macroglie sur des cerveaux d'oligophrènes, de déments précoces, d'épileptiques, de paralytiques généraux, d'alcooliques présentant différentes formes cliniques, d'artériosclérose cérébrale et enfin de processus dégénératifs séniles. La totalité de nos recherches, à ce jour, a porté sur 420 cerveaux environ.

La technique à laquelle nous nous sommes arrêté, et que nous préférons à l'or sublimé de Cajal, est relativement propre à notre laboratoire :

(1) Gliaarchitektonik des Zentralnervensystems, in *Handbuch der Neurologie* de Bumke et Fœrster. Vol. I, 1935, p. 803.

elle s'est inspirée de la méthode de Globus, dont elle est une modification. Grâce à cette méthode, nous avons pu obtenir de très belles images de la macroglie dans la plupart des affections que nous venons d'énumérer.

C'est en appliquant systématiquement notre méthode que nous avons eu la surprise de découvrir un premier cas de bande macroglique à

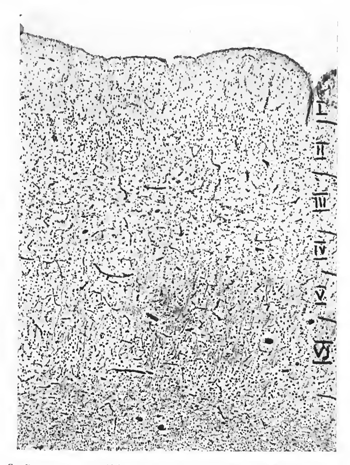


Fig. 1. — Cas Ber. Région FDm (dr), méthode de Globus modifiée. Grossisst 23 fois. Bande névroglique dans la 3e couche.

disposition nettement laminaire, et cette bande occupait la IIIe couche, qu'elle ne dépassait ni en dehors ni en dedans. Nous avons mis ce cas en réserve, en attendant d'autres, superposables. Ils ne se sont du reste pas montrés nombreux, puisque quatre seulement sur 420 ont présenté cette distribution macroglique si spéciale. J'ai chaque fois vérifié notre méthode par celle de Holzer, laquelle confirmait la bande ; mais notre méthode se révélait un réactif plus sensible.

Si notre petite série de quatre cas se distingue par son aspect anatomique de la façon la plus nette, il en est de même de son aspect clinique.

Observation I. — Ber..., homme de 58 ans. Genevois. 1 frère alcoolique. Chétivité. Légère débilité mentale. Alcoolisme chronique (vin rouge, aux dires du malade). Pituites. Déchéance. Premier internement à 57 ans. Anxiété. Appréhension. Sudations. Hallucinations visuelles et automatismes pathologiques : on lui envoie des odeurs, de l'électricité. W. négatif dans le sang. Pression sanguine : 16/10. L. C.-R. clair. Eléments 1,8 par mm³. Albumine : 0,15 °/₀₀. Pandy négatif. W. douteux. Très amélioré après 20 jours de traitement. Second internement l'année suivante. Désorientation dans la durée. Grosse anxiété. Amnésie grossière. Tendance à la persévération motrice (ouvre toujours la bouche, quel que soit l'ordre qu'on lui donne), et phasique (donne toujours la même réponse). Grossier tremblement des mains et de la langue. Petites secousses de fibrillation variant rapidement d'un groupe musculaire à l'autre. Urines : un peu d'albumine, leucocytes, cylindres. Hypertrophie de la prostate. Urémie. Exitus au bout de quelques jours : pie-mère fine et transparente ; légère leptoméningite fronto-pariétale. Œdème sous-arachnoïdien. Circonvolutions minces, sillons larges et profonds. Poids du cerveau : 1.220 grammes. Quelques taches jaunes sur les carotides; artères cérébrales r. d. p. Foie : surface lisse, consistance un peu augmentée. Hypertrophie et abcès de la prostate. Pus dans uretères et bassinets.

Observation II. — Pal..., homme de 37 ans. Genevois. Sujet à érythème urticarien d'origine digestive. Vomissements fréquents. Diarrhées quotidiennes. A 35 ans, gastrite éthylique. Anxiété. Baisse de la mémoire. Marche incertaine. Sensibilité douloureuse très diminuée sur tout le corps. Force musculaire très diminuée. Urines r. d. p. Pression: 10/6. L. C.-R. limpide. Eléments 0,5 par mm³. Albumine : 0,30 °/₀₀. Pandy négatif. W. négatif. Cobaye inoculé avec du L. C.-R. , en parfait état. Sang, globules rouges : 4.235.625. Cholestérine du sérum 1.8. W. négatif. Métabolisme basal : Déviation + 5,9 %. Intolérance à l'alcool, dit sa femme, après abus d'éthyl caractérisés entre 20 et 29 ans. Internement à 37 ans: congestion de la face. Importante couperose. Gros amaigrissement. Tremblement généralisé, surtout de la mâchoire et des mains. Troubles de l'innervation : se cramponne, ne relâche pas au commandement. Tonus musculaire extrêmement variable, souplesse musculaire à chaque instant troublée par contractions. Sursauts brusques. Monologue incohérent. Ecriture très tremblée, quasi impossible. Onirisme. Hâte. Désorientation complète. Tient sur ses jambes. Réflexes achilléens, crémastériens, cutanés abdominaux abolis. Palmo-mentonnier n'existe pas. Cutanés plantaires en flexion. Photomoteurs vifs des deux côtés. Paresthésies cutanées brusques. Agitation. Il « ramasse ». Insomnie. Scotomes monoculaires. Diagnostic : Delirium tremens atypique et prolongé. Pneumonie terminale et exitus.

Pie-mère très fine. Œdème sous-arachnoïdien ; hyperémie active. Pas d'atrophie des circonvolutions. Poids du cerveau : 1.480 grammes. Pas d'artériosclérose des artères de la base.

Observation III. — (Fia.). Homme de 51 ans. D'origine tchèque. A 45 ans premier internement : gastrite éthylique. Trémulation. Désorientation. Agitation. Répétition indéfinie des mêmes mouvements (cherche à soulever sa fenêtre, par exemple), avec crispations. Ecriture très tremblée, à peine lisible. Pilomoteur tonique permanent. Scotomes monoculaires des deux côtés. Insomnie. Onirisme. Léger subictère. Amblyopie passagère. Tension artérielle : 11 1/2 7 1/2. Traces de sucre dans les urines. L. C.-R. limpide. Pression (couché) : 9. Eléments : 0.3 par mm³. Albumine : 0,22 °/₀₀. Pandy négatif. W. négatif. Benjoin : 0000000000000000. Amélioration moins complète et moins rapide que pour une crise de delirium tremens typique. A 51 ans, second internement. Instable sur ses jambes, cherche points d'appui. Défaut de souplesse. Légère carphologie et tendance à mouvements forcés. Promène sa langue dans sa bouche; dit avoir de la papette dans sa bouche. Photomoteurs existent. Ecriture illisible. Tremblement. Insomnie. Urobilinurie. T. A. 11/8, T. A. R. impossible. Fond d'œil : papille un peu pâle (Pr Franceschetti). L. C.-R. limpide. Pression (couché) : 24-4. Eléments : 0. Albumine : 0,22 °/₀₀. Benjoin : 0000022210000000. W. négatif. Vernes : 0. Pneumonie terminale. Diagnostic : Delirium tremens atypique.

Pie-mère un peu laiteuse sur la convexité ; soulevée par du liquide d'œdème. Poids du cerveau : 1.320 grammes. Vaisseaux de la base souples.

Observation IV. — (Zug). Homme de 52 ans. Soleurois. 1 frère alcoolique. Lui-même buvait depuis de nombreuses annés du vin rouge, de l'eau-de-vie à jeun, des apéritifs. Perd le goût du travail, somnole. Tremblement des doigts. Perte progressive de la mémoire. Les derniers mois apparition de raideur des jambes (le malade s'était plaint jadis de douleurs dans les mollets). Lorsque cette raideur apparaît, le malade

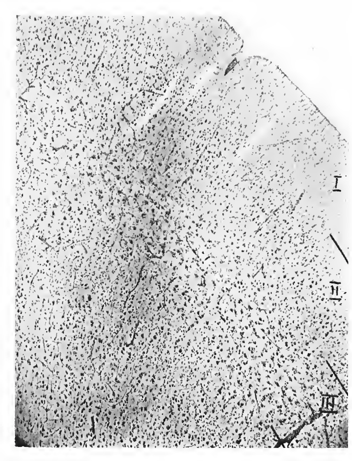


Fig. 2. — Cas Pal. Région FDm (g.). Méthode de Globus modifiée. Grossisst 23 fois. Bande névroglique dans la 3e couche.

ne peut plus faire un pas ; cela dure 20 à 30'. Ceci journellement chaque fois qu'il marche. Depuis 1 mois, parole embrouillée et vague. Insomnie avec agitation motrice. Maigreur. Teint terreux. Doit entrer à l'hôpital où il reste 8 jours. Ethylisme chronique. Apyrexie. Orientation dans le temps et l'espace conservée. Myosis, réactions pupillaires aux 2 modes. Attitude spastique des membres inférieurs, démarche spastique. Réflexes tendineux membres supérieurs et inférieurs très augmentés. Pas de clonus. Réflexes cutanés conservés. Force musculaire diminuée. Gâtisme.

P. L. Pression: 56. Eléments 6,4 (lymphocytes). Albumine: 0,22 °/oo. Wassermann, Pandy, Takata-Ara, négatifs. Vernes : 0. Sang : W. négatif. Urée : 0,33.

Anorexie. Langue légèrement saburrale, à tremblement rythmique. Abdomen souple. Foie percutable sur 3 travers de doigt sous le rebord costal.

Le malade ne réagit aux questions que par moments. La parole est très embrouillée. Par moment, on observe des mouvements désordonnés des bras et des mains. Somnolence interrompue par des crises épileptiformes généralisées, durant 1 ou 2'. Désorientation. Fond d'œil : papille blanchâtre, surtout du côté temporal des deux côtés. Transféré à Bel-Air où il est resté 21 jours. La contracture des membres devient presque constante, rendant la marche quasi impossible. Astasie, Abasie. Persévération praxique. Incoordination motrice, exécute mal les ordres. Par moment légère agitation verbo-motice. Fausses reconnaissances. Confabule. Amnésie de fixation. Désorientation complète. Hypoesthésie généralisée au toucher, à la piqûre, au pincement. Localise très mal. Stéréognosie impossible à rechercher. Amaigrissement. Facies séborrhéique. Disparition de la carphologie. Troubles de la déglutition. Bronchopneumonie. Exitus.

Evolution accélérée avec aspect clinique rappelant la « pseudo-paralysie générale alcoolique ».

Autopsie : Epaississement de la pie-mère dans partie supérieure de la convexité. Gros œdème sous-arachnoïdien. Atrophie frontale et du C. C. Poids du cerveau : 1.065 grammes. Artères cérébrales souples. Aorte lisse ; quelques très petits grains athéromateux disséminés. Estomac : piqueté hémorragique sous la muqueuse région du cardia.

En résumé, il s'agit de quatre hommes, 2 Genevois, 1 Soleurois et 1 sujet tchèque. Ils sont morts à l'âge de 37, 51, 52 et 58 ans.

Tout les quatre ont été de gros alcooliques (vin rouge, eau-de-vie, apéritifs divers) et ont présenté des signes de gastrite éthylique grave. Deux d'entre eux avaient chacun un frère également alcoolique.

Tous les quatre ont présenté les dernières années des signes d'imprégnation alcoolique, avec crise de delirium tremens atypique, prolongée, de laquelle ils ne se remettaient pas complètement, gardant des troubles de la mémoire. Disparition de la souplesse musculaire, spasticité des jambes, rendant la marche très difficile, grossier tremblement des mains, avec légère carphologie ou itérations motrices, trémulation de la face, bredouillement de la parole. Cette déchéance progressive durait quelques mois, s'accompagnait d'amaigrissement et se terminait par la mort (pneumonie deux fois, broncho-pneumonie une fois, hypertrophie de la prostate et ses conséquences chez le quatrième).

Telles sont les constatations positives. Les négatives sont tout aussi concordantes. Je veux parler des réactions sérologiques. La réaction de Wassermann dans le sang a été négative chez les quatre. Elle a été également négative dans le liquide céphalo-rachidien de tous les quatre, comme du reste les autres réactions de la syphilis Dans un cas où l'on a pratiqué l'inoculation au cobaye, celui-ci est resté en parfait état. L'albumine ne s'est pas montrée augmentée, le nombre des cellules non plus, la pression du liquide non plus.

Cet aspect clinique, tant par ses éléments positifs que par ses éléments négatifs, fait penser à cette forme relativement rare de démence alcoolique à laquelle les anciens auteurs donnaient le nom de pseudo-paralysie générale alcoolique, et qui se caractérisait par des crises de delirium tremens atypique, diminution mnésique, déchéance progressive, marche difficile ou impossible, tremblements, dysarthrie, émotivité

tendant à s'abolir et mort par ictus ou complication pulmonaire, cardiaque ou rénale.

Au point de vue anatomique, les caractères communs, tant négatifs que positifs, sont nombreux et absolument concordants : Poids relativement élevé de ces cerveaux : 1.220 gr., 1.320 gr., 1.480 gr., et 1.065 gr. Œdème sous-arachnoïdien dans les 4 cas. Pas de leptoméningite fibreuse

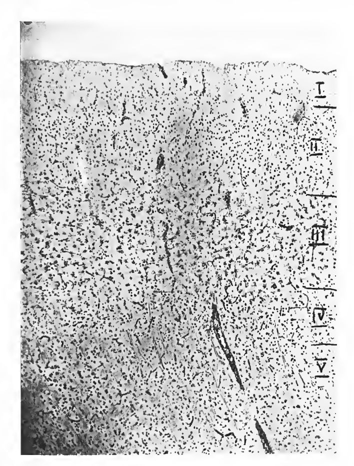


Fig. 3. — Cas Zug. Région FDm (g). Méthode de Globus modifiée. Grossiss[t] 23 fois. Bande névroglique dans la 3[e] couche.

typique de la paralysie générale. Pas d'épendymite granulaire. D'autre part, pas d'artériosclérose cérébrale notable.

Histologiquement, aucun des 4 cas ne présente de plaques séniles, ni d'altération cellulaire du type d'Alzheimer. Ils ne manifestent aucun des signes de la paralysie générale, c'est-à-dire que chez aucun on ne trouve de manchons périvasculaires, ni de cellules en bâtonnets, ni aucune des réactions de la névroglie caractéristique de la paralysie générale, dans l'ensemble de l'écorce cérébrale, *sauf* dans la 3[e] couche de

l'éeorce. Et c'est précisément ee fait que je n'ai eneore rencontré nulle part, ni dans la paralysie générale, ni dans les formes eonnues d'alcoolisme chronique, sur lequel je désirerais attirer l'attention.

Nos quatre eas ont tous présenté une prolifération de la névroglie extrêmement nette et véritablement systématisée. Il ne s'agit pas d'îlots névrogliques, situés surtout dans cette 3e couehe, partieulièrement vulnérable, de nids diseontinus, « fleekweise », qui peuvent par place revêtir un aspeet laminaire, mais qui en fait sont pseudolaminaires. Il s'agit iei

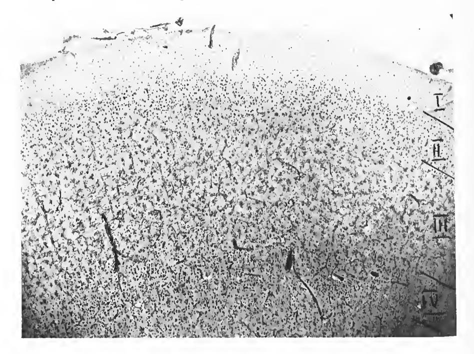


Fig. 1. — Cas Fia. Région FDp (g) Méthode de Globus modifiée. Grossiss[t] 23 fois. Bande névroglique dans la 3e eouche.

d'une nappe continue et limitée à la 3e eouehe, qu'elle étouffe, surtout dans les 2/3 externes, d'une façon systématique et selon une densité eonstante (fig. 1, 2, 3, 4, 5).

Les régions symétriques du eerveau ont toujours montré une similitude remarquable quant à l'étendue et à l'intensité de eette prolifération.

Toutes les régions eérébrales sont loin de présenter eette altération avec la même netteté. C'est le lobe frontal qui s'est toujours montré le plus atteint. Et dans le lobe frontal, ce sont partieulièrement les régions FDm et FDp qui ont été de beaueoup les plus démonstratives, les plus caractéristiques. La cireonvolution frontale ascendante montre de façon beaucoup moins nette la prolifération laminaire. Çelle-ci réapparaît plus

accentuée dans la région pariétale ; en se rapprochant du lobe occipital elle tend à disparaître.

Quant à l'état lui-même de la névroglie dans cette 3e couche, il est moins grossièrement altéré que dans la paralysie générale. Les astrocytes, car c'est d'eux qu'il s'agit, ont de très nombreux pédicules vasculaires visibles,



Fig. 5. — Cas Zug FDm (3e couche Méthode de Globus modifiée. Grossisst 176 fois. Etat typique des astrocytes dans la 3e couche des régions lésées.

épaissis, et ils sont comme étirés dans le sens de la lame. On peut donc parler d'hyperplasie, d'hypertrophie et d'altération des astrocytes de la 3e couche.

J'ai également recherché l'état de la microglie. Il est curieux de constater, qu'elle aussi, dans la 3e couche, subit une transformation : de relativement fine et délicate qu'elle était dans le reste de l'écorce, elle tend à devenir dans cette couche, plus grossière, et surtout à devenir,

comme dans la paralysie générale, allongée, rectiligne, avec une orientation parallèle aux fibres radiées.

Quant aux cellules nerveuses de cette 3e couche, les altérations qu'elles présentent ne sont pas particulièrement caractéristiques. Je dois me borner à indiquer leur rareté précisément dans la partie externe de la 3e couche.

Enfin, les fibres myélinisées supraradiées, c'est-à-dire en dehors de la 3e couche, sont extraordinairement difficiles à mettre en évidence. On peut affirmer qu'elles sont certainement raréfiées dans toute cette zone externe de l'écorce.

J'ajoute que chez aucun de ces quatre cas il n'y avait d'altération, aux endroits d'élection, rappelant la polioencéphalite hémorragique supérieure de Wernicke.

Le nom, provisoire tout au moins, à donner à cette modification cérébrale, pour laquelle je ne connais pas dans la littérature de terme prévu, pourrait être le suivant : *Sclérose corticale laminaire alcoolique*.

UN SYMPTOME RADIOLOGIQUE DES TUMEURS DE LA FOSSE POSTÉRIEURE

PAR

Jean ROSSIER
Chef de clinique
(Clinique chirurgicale Universitaire de Lausanne,
Dir. Professeur P. Decker)

Travail du Service de neurochirurgie du Strong Memorial Hospital Rochester New York (Dir. Dr W. P. Van Wagenen)

Un des éléments importants et objectifs du diagnostic des tumeurs intracraniennes est sans doute l'examen radiologique du crâne et de son contenu.

Les signes radiologiques de tumeurs peuvent être *directs* : calcification partielle ou totale de la masse tumorale, ou *indirects* : hyperostoses de voisinage dans les méningiomes, par exemple ; érosions localisées dans les tumeurs de l'hypophyse ; lésions généralisées enfin lorsqu'une hypertension intracranienne s'est produite assez longtemps pour élargir les sutures, creuser la table interne de la voûte ou décalcifier les apophyses clinoïdes postérieures.

Les tumeurs de la fosse postérieure, en particulier, donnent lieu à des signes directs : on connaît des cas de tumeurs calcifiées de la fosse postérieure, mais ce fait est rare, sans parler de la difficulté qu'il peut y avoir à distinguer, dans la fosse postérieure, des calcifications superposées à l'ombre des rochers ou de la plaque basilaire.

Les signes indirects généralisés que provoquent les tumeurs de la fosse postérieure sont plus communs, surtout chez l'enfant où le blocage du quatrième ventricule et l'hydrocéphalie qui en résulte peut déployer tous ses effets sur un squelette cranien encore mince et sur des sutures encore fibreuses.

Les signes indirects localisés ne sont pas encore décrits, du moins à notre connaissance. Le Dr W. P. Van Wagenen avait remarqué, dans un certain nombre de cas de tumeurs de la fosse postérieure, une

déformation de la plaque basilaire de l'occipital qu'il nous engagea à rechercher systématiquement dans sa série d'opérés.

C'est le résultat de cette étude que nous publions ici.

Une question préalable se posait tout d'abord : les tumeurs de la fosse postérieure y provoquent peut-être un agrandissement absolu ou relatif dont la déformation de la plaque basilaire serait un des signes. Cette ques-





Fig. 1. — Plaque basilaire normale.

tion ne pourrait être résolue de façon exacte que par la détermination du volume réel de la fosse postérieure du crâne chez des sujets normaux et chez des sujets porteurs d'une tumeur postérieure. Cette méthode n'étant pas réalisable pratiquement, nous avons tenté, en mesurant sur des radiographies les diamètres horizontal et vertical de la fosse postérieure, de déterminer s'il existait une différence entre sujets normaux et sujets atteints d'une tumeur antérieure ou postérieure ; 99 cas normaux et 94 cas pathologiques ont été étudiés en utilisant les stéréogrammes habituels (profils du crâne).

Les résultats de ces mensurations ont été négatifs soit que des mesures effectuées dans deux plans seulement fussent insuffisantes, soit que réel-

lement il ne se produise pas d'agrandissement de la fosse postérieure lorsque cette dernière contient une tumeur.

Par contre la recherche d'une déformation caractéristique de l'aspect radiologique de la plaque basilaire a été positive dans une proportion élevée de cas, ce qui nous paraît justifier une description plus détaillée de cette anomalie qui se caractérise par une incurvation de la plaque basilaire.

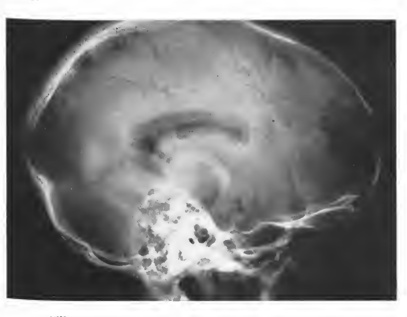




Fig. 2. — La même, légèrement incurvée parce que prise sous un angle différent.

L'aspect radiologique normal de la plaque basilaire, vue de profil, est celui d'une ligne droite réunissant la base des apophyses clinoïdes postérieures au bord antérieur du trou occipital.

Dans un certain nombre de cas cependant, la plaque basilaire présente une inflexion légère et régulière, à concavité postéro-supérieure. D'autre part, si le cliché est pris un peu obliquement, la gouttière médiane devient en partie visible et il en résulte une légère incurvation apparente de la plaque basilaire. Des clichés du même sujet, pris sous des angles légèrement différents (fig. 1 et 2) montrent les variations que l'on obtient ainsi dans l'aspect radiologique de la plaque basilaire. Van Wagenen a déjà décrit (1) une déformation que l'on observe dans les cas de chordome de

(1) Van WAGENEN (W. P.). Chordoblastoma of the basilar plate of the skull and ecchordosis physaliphora spheno-occipitalis. *Archives of Neurology and Psychiatry*, 1935, XXXIV, n° 3, p. 548-561.

la plaque basilaire sous la forme d'une encoche siégeant à l'endroit d'implantation de la tumeur.

Dans les cas qui nous occupent, par contre, la déformation est une incurvation marquée, à concavité postéro-supérieure, intéressant souvent la majeure partie de la plaque basilaire et la creusant à une profondeur

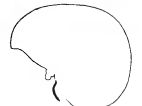


Fig. 3 — Incurvation de la plaque basilaire (astrocytome cérébelleux)

qui peut atteindre parfois 5 millimètres. Cette incurvation peut avoir un rayon de courbure plus ou moins court et n'intéresser qu'une partie seulement de la plaque ; il ne s'agit cependant jamais de l'encoehe localisée que l'on trouve dans les chordomes. Les fig. 3, 4, 5 et 6 montrent mieux que toute description les différents degrés et les aspects de cette anomalie.

Nous avons eonstaté ce signe dans 14 cas sur 28 de tumeurs cérébelleuses ; ce total est restreint car un certain nombre de malades ont été opérés sans radiographie préalable et parce que, d'autre part, un bon

nombre de radiographies étaient de qualité insuffisante. La proportion de constatations positives (50 %) nous paraît cependant assez élevée pour être prise en considération.

Au premier abord, on pourrait imaginer que cette déformation est l'apanage des tumeurs à croissance lente. En fait, elle se produit aussi souvent pour des tumeurs dont l'évolution et l'histologie correspondent

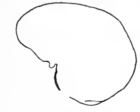


Fig. 4 — Incurvation de la plaque basilaire (médullobalstome cérébelleux).

à une évolution rapide, ce qui semble indiquer que le facteur temps n'est pas le principal pour la formation de cette anomalie. Le tableau I donne les diagnostics histologiques des cas positifs.

TABLEAU I

Médulloblastomes	4
Astrocytomes	3
Ependymomes	2
Méningiome	1
Hémangiome	1
Non classés	3

On pourrait aussi se demander si le facteur âge joue un rôle prédominant. Le tableau II montre que ce n'est pas le cas.

TABLEAU II

Age	Nombre de cas
1 à 10 ans	6
11 à 20 ans	2
21 à 30 ans	2
31 à 60 ans	4



Fig. 5. — Incurvation de la plaque basilaire (tumeur cérébelleuse de diagnostic incertain).

Il nous a paru intéressant aussi de rechercher la coïncidence possible de l'incurvation de la plaque basilaire avec les signes radiologiques classiques de l'hypertension intracranienne (disjonction des sutures et empreintes sur la voûte). Dans 12 cas sur 14 d'incurvation de la plaque basilaire, il existait simultanément des signes radiologiques d'hypertension intracranienne ; ils étaient absents dans 2 cas ; on notait leur présence sans incurvation de la plaque basilaire dans 8 autres cas de

tumeurs cérébelleuses ; dans les 6 derniers enfin, il n'existait ni signe d'hypertension ni déformation de la plaque basilaire.

Outre les cas de tumeurs cérébelleuses, nous avons recherché la déformation de la plaque basilaire dans 13 tumeurs du nerf acoustique : l'incurvation n'y apparaissait que deux fois ; elle était bien marquée dans l'un des cas et légère dans l'autre.

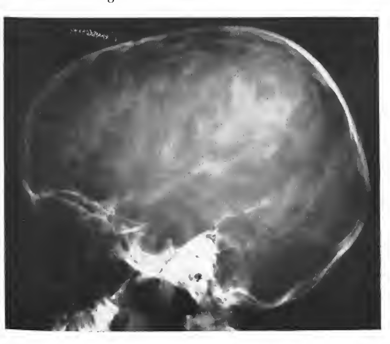




Fig 6. — Incurvation de la plaque basilaire (astrocytome cérébelleux).

Enfin 7 cas d'arachnoïdite postérieure, dont quelques-uns comportaient un état d'hypertension intracranienne très accentuée, ne montraient aucun changement dans l'aspect de la plaque basilaire.

En résumé, nous pouvons dire que l'incurvation de la plaque basilaire a été constatée dans la moitié des cas de tumeurs cérébelleuses de la série et dans une faible proportion des tumeurs du nerf acoustique. Ce phénomène ne semble pas être en relation avec les caractères histologiques de la tumeur, son âge ou celui des malades. Cette déformation enfin est généralement accompagnée des symptômes radiologiques de l'hypertension intracranienne.

Ajoutons que, dans une série de 46 tumeurs situées toutes au-dessus

de la tente du cervelet, nous n'avons pas constaté de déformation analogue de la plaque basilaire.

On peut se demander quelle est la cause ou la pathogénie de cette déformation de la plaque basilaire qui apparaît seulement dans les cas de tumeur de la fosse postérieure.

La première explication qui se présente à l'esprit est que cette déformation est l'effet de l'hypertension intracranienne. On ne comprendrait pas alors pourquoi les tumeurs situées au-dessus de la tente du cervelet ne causeraient pas le même signe radiologique.

Une seconde hypothèse serait celle d'une hypertension limitée à la fosse postérieure. Cette hypothèse ne pourrait être acceptée que si l'on admettait que la fosse postérieure puisse, au cours de l'évolution d'une tumeur, s'isoler hydrostatiquement du reste du crâne ; cela est peu vraisemblable, même dans le stade terminal d'une tumeur causant un blocage complet de la circulation du liquide céphalo-rachidien. Il semble en effet que la tente du cervelet reste toujours capable de transmettre des pressions à la partie supratentoriale du crâne, et qu'elle ne peut jamais jouer le rôle de la tente hypophysaire dans les cas de tumeur intrasellaire, où certaines des altérations osseuses sont vraisemblablement causées par une hypertension localisée à la selle turcique.

Une troisième possibilité serait une action directe de la tumeur sur la plaque basilaire, comparable à toute autre érosion causée par le contact d'une tumeur avec un os. Mais, en fait, les tumeurs de la fosse postérieure ne reposent que très rarement sur la plaque basilaire.

On pourrait encore imaginer que la tumeur agit par l'intermédiaire du bulbe et de la protubérance. Cela est cependant peu vraisemblable, car l'on pourrait alors s'attendre à ce que d'autres parties de la fosse postérieure subissent aussi des déformations appréciables.

Il existe enfin une dernière possibilité :

Si nous considérons la plaque basilaire, sa gouttière médiane légèrement incurvée à l'état normal, ses bords qui sont droits, on peut imaginer qu'un certain degré de décalcification efface l'image radiologique des bords de la plaque comme cela se passe, par exemple, en cas d'hypertension intracranienne au niveau des apophyses clinoïdes postérieures. Dans ces conditions, les clichés radiologiques feraient apparaître la région médiane et plus épaisse de la plaque qui est habituellement masquée par les bords. Cependant, pour étayer cette hypothèse, il faut supposer en outre que la présence d'une tumeur dans la fosse postérieure crée une hyperhémie localisée et favorise ainsi la résorption osseuse des parties adjacentes du squelette. A la vérité, ce mécanisme ne peut pas expliquer des incurvations anssi accentuées que celles représentées sur la figure 3, et il faut bien admettre que, dans certains cas, il se produit une érosion réelle de la plaque basilaire. Il est d'ailleurs possible que la plaque basilaire subisse plus facilement que d'autres parties du

crâne des phénomènes de décalcification ou d'érosion à cause de la pulsation constante dans sa gouttière de l'artère basilaire.

Conclusions.

1° Une incurvation de la plaque basilaire peut être observée dans un certain nombre de tumeurs de la fosse postérieure ;

2° Cette déformation ne semble pas se produire lorsque la tumeur siège au-dessus de la tente du cervelet ;

3° La présence d'une incurvation de la plaque basilaire peut donc être considérée comme un signe radiologique de tumeur de la fosse postérieure ;

4° Cette déformation est en général accompagnée par les signes radiologiques de l'hypertension intracranienne.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 2 mars 1939.

Présidence de M. MONIER-VINARD

SOMMAIRE

Nécrologie.

Le Président fait part à la Société du deuil cruel qui la frappe à nouveau, en la personne de M. Antoine Beclère et de M. Hugh Patrick, Membre Correspondant.

Il évoquera à la prochaine séance de la Société la figure des deux Collègues disparus, mais dès aujourd'hui il se fait l'interprète de notre émotion et adresse à la famille de nos Collègues nos sentiments de douloureuse sympathie.

Correspondance.

Le Secrétaire Général donne lecture des lettres de remerciements de MM. Nils Antoni, Wilder Penfield, S. W. Ranson H. Alsop Riley, Tracy J. Putnam, Foster Kennedy, pour leur nomination de Membres Correspondants étrangers.

COMMUNICATIONS

Névrite motrice pure posttraumatique, à évolution ascendante, avec fibrillations sur diverses régions du corps, par MM. J.-A. Barré et Kabaker (de Strasbourg).

Nous tenons à vous présenter l'observation d'un jeune sujet chez lequel s'est développé, à la suite d'un traumatisme minime de la plante du pied, un syndrome moteur étendu assez singulier. Les faits une fois décrits, nous indiquerons les questions qu'ils posent, tant au point de vue médico-légal qu'au point de vue pathogénique et nosographique.

Observation. — P... César, âgé de 28 ans, ouvrier agricole, est adressé à la Clinique neurologique le 14 février 1938, pour une faiblesse et une amyotrophie du membre inférieur droit. Ces troubles ont débuté il y a quatre mois au cours d'une parfaite santé, à la suite d'une blessure peu profonde de la plante du pied droit par un clou rouillé fixé dans la semelle de son soulier.

Le malade n'a pas reçu d'injection antitétanique. L'endroit de la piqûre a été légèrement enflé pendant deux à trois jours, mais il était à peine douloureux. Quelques jours après, le malade commença à ressentir une faiblesse progressive du membre inférieur droit l'empêchant de faire une marche un peu prolongée. Dès ce moment il remarqua à la cuisse, au creux poplité, au mollet et sur le dos du pied, des petites secousses fibrillaires qui l'intriguèrent. Un mois après, le malade constata que son membre inférieur droit avait considérablement maigri. Dans la suite l'atrophie et la faiblesse de la jambe droite s'accentuèrent de plus en plus. Ajoutons qu'à aucun moment P... ne présenta de douleurs dans le membre inférieur droit et qu'en dehors des faits signalés il ne profère aucune plainte.

Dans ses antécédents, on ne trouve rien de particulier. Il ne fume pas et nie tout éthylisme.

A l'examen nous nous trouvons devant un homme jeune, en bon état général ; sa tension artérielle est de 120/60 ; son sang contient 4.600.000 G. R. : le taux de l'hémoglobine est normal. Les urines ne contiennent ni albumine ni sucre ; la réaction de B.-W. dans le sang est négative.

On est immédiatement frappé par l'atrophie considérable des muscles du pied et de la jambe droite. De ce côté, la plante est creuse ; les muscles ont presque entièrement disparu. La jambe droite est considérablement amaigrie. La cuisse et la fesse droites paraissent plus aplaties.

Mensurations :	*à droite*	*à gauche.*
A 15 cm. au-desus de la rotule	42 cm.	44 cm
A 14 cm. au-dessous de la rotule	28	35
A 10 cm. au-dessus de la malléole interne ...	18,5	22

La jambe et le pied droits sont violacés.

Tout le membre inférieur droit et surtout le pied sont en état d'hypothermie accentuée.

On observe des fibrillations musculaires typiques incessantes à la cuisse droite, sur son tiers inférieur surtout. Quelques fibrillations, moins marquées, existent à la cuisse gauche. Il n'en existe pas au niveau des muscles des jambes.

Tous les mouvements du pied et de la jambe droite sont possibles, mais la force de flexion du pied et des orteils est nettement diminuée.

La force du quadriceps et des muscles postérieurs de la cuisse est bonne. Les manœuvres du psoas, de Mingazzini sont négatives ; la manœuvre de la jambe de type central, également ; par contre, la manœuvre de la jambe périphérique qui s'oppose trait pour trait à la précédente, comme l'un de nous l'a montré, est positive à droite.

Il n'existe aucune douleur à la pression des muscles et des troncs nerveux du membre inférieur droit. Le réflexe rotulien est nettement plus vif à droite et la cuisse droite présente un réflexe controlatéral très franc à la percussion de la rotule gauche. Les réflexes achilléen, rétromalléolaire et médioplantaire sont, par contre, fortement diminués à droite ; le tendon d'Achille est d'ailleurs aplati et plus mou de ce côté. Les réflexes péronéo-fémoro-postérieurs existent et sont égaux. Le cutané-plantaire se fait en flexion franche des deux côtés. Il n'y a pas de clonus du pied ni de la rotule. Les réflexes abdominaux existent.

La sensibilité est conservée à tous les modes, en dehors d'une légère hypoesthésie portant uniquement sur la sensibilité thermique au niveau du cou-de-pied droit.

En dehors des rares fibrillations perçues sur la cuisse gauche, le membre inférieur gauche est indemne.

Examen électrique : Il existe une hypoexcitabilité simple sans R. D. des muscles de la jambe et du pied, à droite.

	Droite	*Gauche.*
Jambier antérieur	6	4,5
Extenseur propre du Ier....................	7	3,8
Court abducteur du Ier....................	5	2,3

Aux membres supérieurs, il n'existe pas d'atrophie musculaire en dehors d'un léger aplatissement du deltoïde droit ; en particulier, les petits muscles de la main sont indemnes. Cependant, on constate l'existence de fibrillations musculaires, prédominant au membre supérieur *droit* (deltoïde, biceps, grand pectoral et sus-épineux).

Au membre supérieur *gauche,* les fibrillations sont moins marquées ; elles sont uniquement localisées au deltoïde et au biceps.

On note, en outre, une contracture permanente du biceps droit dont le tendon fait saillie. La force est bonne et égale des deux côtés. Mais on constate à l'épreuve des bras tendus une chute bilatérale plus marquée du côté droit et qui s'accompagne d'une pronation nette des deux mains. Les réflexes tendineux sont très vifs des deux côtés ; le réflexe acromial est inversé à droite : à la percussion de l'acromion c'est l'antibrachial qui répond. Le radio et le cubito-pronateur ainsi que l'antibrachial sont plus vifs à droite ; le réflexe de Mendel-Bechterew est légèrement positif des deux côtés. La sensibilité est normale à tous les modes.

Les nerfs craniens sont intacts, en particulier il n'y a pas de signe d'atteinte des nerfs bulbaires ; le réflexe massétérin est normal.

Ponction lombaire : Pression, en position assise : 34 c. montant facilement par compression des jugulaires à 45, redescendant à 36. Cellules : 0,2 ; albumine : 0,15 ; B.-W négatif. Benjoin colloïdal : 0000022220 ; culture du L. C.-R. négative.

En résumé, on constate chez notre malade une atrophie du membre inférieur droit intéressant en particulier le pied et la jambe, survenue après une piqûre par un clou rouillé de la plante du pied correspondant. L'atrophie est uniquement localisée au membre inférieur droit. Le côté gauche paraît indemne ; au-dessus du siège de l'atrophie il existe des fibrillations musculaires constantes ; elles prédominent sur le côté droit tant au membre supérieur qu'inférieur, mais on les perçoit aussi sur la cuisse et sur le membre supérieur gauche. Il n'y a pas de signe de Babinski, pas de clonus, pas de signe de déficit aux membres inférieurs ; le réflexe rotulien est nettement plus vif à droite ; le réflexe achillen droit, par contre, est faible et lent.

L'examen électrique montre une hypo-excitabilité simple sans R. D. des muscles de la jambe et du pied droit.

Aux membres supérieurs, on ne constate pas d'atrophie musculaire en dehors d'un léger aplatissement du deltoïde droit. La force est bonne, mais il existe une légère chute des bras tendus. Les réflexes tendineux sont plus vifs du côté droit ; le réflexe acromial, normal à gauche, est inversé à droite. Les nerfs bulbaires paraissent intacts.

Nous avons eu l'occasion de revoir le malade six mois plus tard, les signes cliniques sont restés, en grande partie, inchangés. On a noté cependant une accentuation de l'atrophie de la jambe droite ainsi que celle du deltoïde droit. Depuis cette époque, le malade a quitté le pays, et nous l'avons perdu de vue.

Devant l'existence de l'atrophie musculaire accompagnée de fibrillations et de quelques signes pyramidaux légers, le premier diagnostic qui vient à l'esprit est celui de Sclérose latérale amyotrophique. Il est vrai que l'atrophie localisée à une seule jambe, l'absence de signe de Babinski, l'absence d'atrophie nette des membres supérieurs et en particulier des petits muscles de la main cadrent mal avec l'idée d'une vraie Sclérose latérale amyotrophique. Il est vrai aussi que les formes cliniques de cette affection sont extrêmement nombreuses, que des Scléroses latérales amyotrophiques. sans signe de Babinski ont été signalées par Chatelin, par Guillain et Alajouanine, et que le début par le membre inférieur, accompagné d'une diminution des réflexes tendineux a été retenu par Pierre Marie et Patrikios dans la forme polynévritique de cette affection. C'est à la rigueur dans cette dernière forme clinique que l'on pourrait essayer de classer notre cas. Néanmoins, la forme pseudo-polynévritique connue devient rapidement bilatérale, et elle s'accompagne d'habitude d'une abolition des réflexes tendineux et d'une R. D. précoce des muscles atteints, ce qui n'est pas le cas chez notre malade. Tout au plus, pourrait-on parler chez lui d'une *forme névritique* de la maladie, le seul réflexe diminué étant l'achilléen droit et les seuls muscles hypo-excitables, ceux de la jambe et du pied droits.

Nous nous garderons bien cependant de mettre une étiquette plus précise sur notre cas et nous nous contenterons de dire que notre malade présente un syndrome rappelant par certains aspects celui de la Sclérose latérale amyotrophique et que l'affection dont il est atteint a été déterminée par une cause particulière, en l'occurrence la piqûre de la plante du pied droit par un clou rouillé.

Sans développer ici la question largement débattue des relations du traumatisme et de la sclérose latérale amyotrophique, nous rappellerons que dans un travail récent, Smith Ely Jelliffe a rapporté les observations de 90 cas recueillis dans la littérature, et discuté leur relation avec le traumatisme sans aboutir toutefois à une conclusion personnelle ferme. Price et Addie croient au contraire que les cas de sclérose latérale amyotrophique survenant immédiatement après le traumatisme et dans lesquels l'atrophie débute à l'endroit traumatisé ne sont pas rares. Dans notre cas, la relation de cause a effet entre la piqûre par le clou rouillé et l'apparition de la maladie nous paraît évidente. L'atrophie a débuté presque instantanément après la blessure et est restée localisée au membre inférieur correspondant. Soulignons encore le fait important que notre malade n'a nullement cherché à tirer un avantage matériel de sa maladie et n'a jamais eu l'idée de demander une rente d'accident.

Il est difficile de donner une pathogénie précise des troubles pré-

sentés par notre malade ; néanmoins, il est logique d'admettre que le clou rouillé a introduit dans l'organisme un poison neurotrope, qui a gagné la moelle le long des nerfs du membre inférieur droit et a déterminé le syndrome présenté par notre malade. La pathogénie serait par conséquent analogue à celle admise par M. G. Guillain pour certaines syringomyélies, où les germes gagneraient la moelle par l'intermédiaire d'une névrite ascendante. Cette théorie infectieuse de la syringomyélie a trouvé récemment un appoint sérieux dans les travaux expérimentaux de Levaditi et ses collaborateurs. Toutefois, dans notre cas, il s'agit probablement d'une névrite ascendante purement toxique ne donnant lieu à aucun phénomène inflammatoire ou douloureux au niveau du membre atteint. On sait d'ailleurs qu'une pathogénie analogue a été invoquée par Bernheim pour la Sclérose Latérale Amyotrophique posttraumatique. D'après cet auteur, le traumatisme agirait par les toxines développées à son niveau. Il faut encore envisager, croyons-nous, la possibilité d'un réflexe vasculaire par voie sympathique se produisant dans le segment médullaire correspondant à l'endroit traumatisé. Passager dans beaucoup de cas, ce dernier peut, surtout s'il existe une prédisposition particulière du système nerveux au vaso-spasme, devenir le point de départ d'une sclérose largement étendue en largeur et en hauteur et provoquer sinon une Sclérose Latérale classique, au moins un syndrome qui s'en rapproche par certains aspects.

Avant de terminer, nous voulons signaler l'intérêt médico-légal de notre cas : le début de l'affection immédiatement après l'accident, la localisation de l'atrophie au membre traumatisé permettent, nous semble-t-il, d'établir une relation de cause à effet entre la piqûre et le syndrome observé, d'autant plus que notre malade ne cherche aucunement à tirer parti de son accident.

C'est par l'étude clinique minutieuse de chaque cas et les progrès de nos connaissances sur les virus et les toxines neurotropes qu'on peut espérer avancer dans la connaissance étiologique et pathogénique de syndromes encore mal définis qui ont peut-être une existence autonome en dehors de la Sclérose latérale à laquelle on s'efforce, exagérément peut être, de les rattacher.

C'est en suivant la même voie qu'on peut espérer découvrir quelque jour une thérapeutique efficace.

M. J. Lhermitte. — Le cas qui vient de nous être présenté offre une large perspective de discussion, et ceci d'autant plus que les faits de ce genre ne sont peut-être pas aussi exceptionnels qu'on le suppose ; mon ami M. Barré admet l'hypothèse d'une névrite ascendante pour expliquer cette amyotrophie accompagnée de contractions fibrillaires, amyotrophie qui, ne l'oublions pas, s'étend non seulement au membre traumatisé mais au membre opposé et même au membre supérieur.

Pour ma part, je ne saurais souscrire à cette interprétation. En effet, non seulement la distribution de l'atrophie, son évolution très rapide, les

fibrillations musculaires, mais encore l'absence de toute perturbation de la sensibilité ne permettent point, à mon avis, d'insérer cette observation dans le cadre de la névrite ascendante dont nous savons les caractères cliniques et anatomiques. Force est de faire intervenir un facteur central médullaire C'est celui-ci qui seul peut rendre compte de l'extension de l'amyotrophie au deltoïde comme aussi au membre contro-latéral.

J'ajoute que si l'on ne veut pas apporter de la confusion il faut prendre garde de ne point identifier le processus de la neuroprobasie avec celui de la névrite ascendante.

M. Barré. — Je ne pense pas qu'il soit possible, en face des faits que nous venons d'exposer, de ne pas accepter l'idée qu'une névrite s'est développée à la suite d'une blessure légère et de lui refuser un rôle important dans la genèse des phénomènes à distance qui ont apparu très rapidement.

L'existence de cette étape périphérique ne gêne en rien le diagnostic d'affection centrale qui convient à la phase d'état du syndrome qu'il y a peut-être lieu d'isoler.

Pour ce qui est des relations du syndrome en question avec la Sclérose latérale amyotrophique, s'il est indiqué de les supputer, il ne faut pas oublier non plus qu'à part les fibrillations (qui sont d'ailleurs un peu différentes de celles de la S. L. A.), les grands signes classiques de la maladie de Charcot faisaient défaut.

Nous apporterons bientôt une observation très comparable à celle d'aujourd'hui, et nous arriverons peut-être, avec le temps, à dégager un syndrome périphéro-central posttraumatique, dont la connaissance pourra être utile au point de vue médico-légal, et qui pourra prendre place auprès de maladies ou syndromes plus ou moins semblables, tout en ayant un type nosographique personnel bien défini.

Lésions histologiques de la chorée aiguë, par MM. Babonneix et Lhermitte.

Les *formes malignes de la chorée de Sydenham* continuent à attirer l'attention des neurologistes et des pédiatres. M. Pierre Maury, qui vient de leur consacrer une remarquable monographie (1), estime (p. 130) que « les lésions constatées sont diffuses, touchant non seulement le cerveau, mais tous les organes, faites, avant tout, de vaso-dilatation aiguë et de congestion avec hémorragies.. Communes à la chorée maligne, au rhumatisme cérébral, au délire aigu, à certaines encéphalites psychosiques..., elles rappellent, par plus d'un point, celles qui caractérisent le syndrome malin des toxi-infections, attribué récemment à une atteinte du système neurovégétatif. »

(1) *Thèse Paris*, in-8° de 142 p. (bibliographie).



L'occasion nous a paru favorable de réexaminer les coupes du cas que l'un de nous avait jadis publié avec M. H. Méry (1) et de voir si nos constatations cadraient, soit avec celles de M. Pierre Maury, soit avec celles des auteurs qui ont conclu, de leurs observations, à l'existence d'une encéphalite léthargique.

* * *

En ce qui concerne *le système nerveux*, les lésions intéressaient presque exclusivement l'encéphale, respectant la moelle et, en particulier, les cornes antérieures, dont les grandes cellules radiculaires offraient leur aspect normal.

Les lésions encéphaliques *prédominaient sur l'écorce rolandique et sur la région opto-striée*, et portaient essentiellement sur les *cellules nerveuses*, ainsi qu'en témoigne notre procès-verbal de 1908 :

Région opto-striée. — La plupart des cellules sont malades : les unes ont perdu complètement leurs corpuscules chromatophiles, fondus en une sorte de poussière ; les autres n'ont presque plus de prolongements ; sur d'autres, le noyau est excentrique ; la zone qui entoure le nucléole a pris une teinte uniforme, elle s'est homogénéisée; par places, on voit, autour du corps cellulaire, et même à son intérieur, des noyaux arrondis fortement colorés en violet, c'est-à-dire des noyaux névrogliques en petit nombre, 4 ou 5 au plus, qui semblent ronger la cellule : il existe donc un certain degré de neuronophagie. Sur une autre coupe, portant sur la région opto-striée, du côté opposé on constate que de nombreuses cellules sont réduites à l'état de moignon ; certains prolongements sont tuméfiés, comme œdémateux ; la chromatolyse, toujours très marquée, paraît surtout périnucléaire ; il existe, ici encore, une neuronophagie très marquée. Mais ce qui différencie cette coupe de la précédente, c'est la variabilité des lésions. Il y a des cellules qui ont gardé leur aspect normal, dont les prolongements sont nets, les corpuscules chromatophiles nombreux, et dont le noyau reste central. Tout à côté, on en voit d'autres qui présentent une légère chromatolyse, surtout périnucléaire ; d'autres, dont le protoplasma est échancré par des noyaux névrogliques ; d'autres encore, dont la forme est arrondie et qui n'offrent plus aucun détail de leur structure normale. Par places, aux noyaux névrogliques s'adjoignent quelques mononucléaires.

Sur d'autres fragments de la même région, on retrouve des lésions analogues, mais beaucoup plus diffuses et, aussi, beaucoup moins intenses. Les vaisseaux sont intacts.

Quant aux fragments d'*écorce rolandique*, leur examen conduit à des résultats analogues. Les méninges et les vaisseaux sont peu près intacts, mais les lésions cellulaires sont très diverses. Les petites cellules pyramidales sont, en grand nombre, atteintes de chromatolyse périnucléaire, quelques-unes ont perdu leurs prolongements ; d'autres sont entourées de noyaux névrogliques qui, sur un point quelconque de leur surface, les pénètrent. Les grandes cellules pyramidales saines sont l'exception, la plupart sont lésées. Certaines ont une forme arrondies, et, privées de la plupart de leurs prolongements, donnent l'impression de véritables moignons ; d'autres sont atteintes de chromatolyse ; leur noyau est excentrique, ou encore la zone qui entoure le nucléole a pris une coloration uniforme gris-bleuté. D'ailleurs, toutes les grandes cellules pyramidales ne sont pas également altérées ; certaines même paraissent à peu près normales. Ces diverses lésions sont *essentiellement diffuses* ; elles ne paraissent pas prédominer sur un point plutôt que sur un autre de la préparation. Nous les avons retrouvées sur toutes les coupes des frontales et des pariétales ascendantes que nous avons examinées.

(1) H. Méry et L. Babonneix. Un cas de chorée mortelle. *Gazette des Hôpitaux*, 15 septembre 1908, n° 105.

Les *cellules névrogliques* étaient le siège de lésions assez accusées : prolifération soit diffuse, soit isolée en îlots, en amas, constitués surtout par de la microglie, et que nous avons trouvés aussi bien dans l'écorce que dans les corps striés ; ces îlots doivent, selon la théorie soutenue par l'un de nous (J. Lhermitte et Ph. Pagniez) (1), être considérés comme « une réaction déterminée par la nécrobiose de territoires microscopiques du cerveau ».

Les *lésions vasculaires* consistaient surtout en dilatations des gaines de Virchow-Robin et en foyers hémorragiques, petits et peu nombreux, situés dans l'espace sous-arachnoïdien, en prolifération avec desquamation de l'endothélium des capillaires situés dans les zones de prolifération névroglique. Elles étaient donc, somme toute, *peu marquées.*

Des *lésions viscérales,* les plus importantes ressortissaient à la tuberculose : telles celles qui intéressaient les poumons, le foie et la rate. Le cœur n'offrait que des lésions banales d'endocardite chronique. Le pancréas était intact.

Constatations *d'ordre négatif.* Nulle part, sur nos coupes du névraxe, nous n'avons trouvé de ces « manchons » périvasculaires si nets dans le cas du professeur Hutinel dont l'examen a été fait par MM. Pierre Marie et Trétiakoff (2). Nulle part, non plus, sur les coupes des viscères, il ne nous a été possible de mettre en évidence des lésions congestives et hémorragiques, abstraction faite de celles qui siègent sur le foie et sur les poumons, et qu'explique sans doute l'existence de lésions tuberculeuses évolutives. Dans notre cas, tout au moins, l'élément anatomique du syndrome malin, reproduit expérimentalement par M. Reilly et ses collaborateurs (3), et dont M. Marquézy et Mlle Ladet (4), dans leur récent rapport, ont montré toute l'importance, faisait donc à peu près entièrement défaut.



De ces constatations, que conclure ?

1° Les lésions prédominaient sur l'écorce motrice et sur la région optostriée ;

2° Par ordre d'importance, elles frappaient les cellules nerveuses de ces régions, presque toutes atteintes de chromatolyse ; les éléments de la microglie, parfois rassemblés en amas plus ou moins volumineux, et, en

(1) J. Lhermitte et Ph. Pagniez. Les lésions cérébrales de la chorée de Sydenham à forme aiguë. *Société médicale des Hôpitaux de Paris,* 1929, p. 915 des *Bulletins,* et Anatomie et physiologie pathologiques de la chorée de Sydenham. *Encéphale,* n° 1, janvier 1930.

(2) Pierre Marie et Trétiakoff. Examen histologique des centres nerveux dans un cas de chorée aiguë de Sydenham. *Revue neurologique,* mai 1920, p. 428.

(3) Reilly, Rivalier, Compagnon, Laplane. Hémorragies, lésions vasculaires et lymphatiques du tube digestif déterminées par l'injection périsplanchnique de substances toxiques diverses. *Société de Biologie,* 1931, II, p. 24.

(4) Marquézy et Mlle Ladet. Le syndrome malin au cours des toxi-infections. *Xe Congrès des Pédiatres de langue française,* Paris, 27-30 octobre 1938.

dernier lieu, les vaisseaux ; elles ressortissaient ainsi au *type dégénératif* de MM. J. Lhermitte et Ph. Pagniez ;

3° Nulle part, elles ne prenaient le type si spécial de l'encéphalite léthargique ;

4° Elles n'étaient pas, non plus, du type de celles que l'on considère aujourd'hui comme propres au syndrome malin.

Il y a donc des chorées aiguës mortelles qui sont dues à un virus différent de celui qui cause l'encéphalite de Cruchet-von Economo, et où l'évolution fatale ne paraît pas commandée par un facteur sympathique.

Examen anatomique d'une poliomyélite au troisième mois, par MM. Nayrac, Houcke et Dupire (de Lille).

Nous rapportons quelques préparations histologiques d'un cas de poliomyélite où la mort du malade est survenue à la suite d'une pneumonie, trois mois après l'apparition des premiers symptômes.

Observation. — L. Henri, 39 ans, cultivateur, par suite d'une paraplégie consécutive à une poliomyélite, est envoyé à l'Hôpital de la Charité de Lille, dans le service de M. le Pr Jean Minet pour suivre un traitement électrique.

Son histoire est la suivante : le 28 septembre 1937, il a été pris de maux de tête violents avec température à 38°. Quelques jours après, sans autres manifestations pathologiques, le malade avait les membres inférieurs paralysés. Le bras gauche était atteint également, mais plus discrètement. Quant à la motilité du membre supérieur droit, elle était conservée bien que diminuée. Son médecin lui pratiqua immédiatement des injections de sérum de Pettit — nous en ignorons les doses — à la suite desquelles la paralysie des membres supérieurs diminua pour disparaître progressivement. Quant aux membres inférieurs ils restèrent paralysés.

Aux membres inférieurs, la motilité est abolie, l'atrophie musculaire est accentuée. Il n'y a pas de réflexes tendineux. Pas de signe de Babinski.

L'atrophie des membres supérieurs est peu prononcée. Les réflexes tendineux existent.

Il n'y a pas de troubles des sphincters. Un examen de L.C.-R. pratiqué au début de la maladie donne les résultats suivants :

Albumine : 0,50 ; sucre : 0,78 ; éléments par mm³ 76 ; 5 % Poly ; 95 % lympho. B.-W. négatif.

Le malade est soumis à un traitement diathermique, qui ne donne pas de résultats.

Le 16 décembre 1937, il présente une élévation de température à 38° ; le pouls est rapide, il y a de la dyspnée ; la respiration est superficielle ; on note de la submatité de la base droite.

Le 18 décembre 1937 au niveau de la zone de matité on perçoit un souffle et des crépitants.

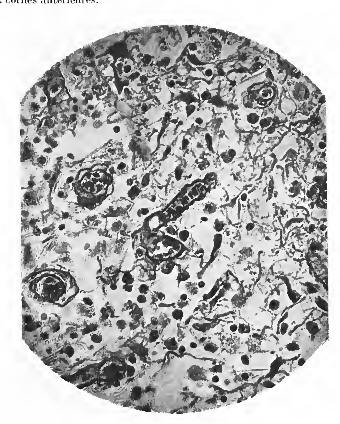
Le 22 décembre, le malade meurt dans la nuit.

A l'autopsie, on constate un bloc pneumonique de la base droite au stade d'hépatisation rouge.

Examen anatomopathologique. — La moelle et le tronc cérébral ont été examinés systématiquement. Nous avons utilisé les méthodes de coloration et d'imprégnation suivantes : Nissl et Loyez-Bielschowsky — Hémaloxyline picroponceau — Hématéine éosine.

Les lésions que nous avons constatées se localisent électivement à la substance grise. Elles ont leur maximum dans le renflement lombaire, mais existent sur toute la hauteur de la moelle en partant du renflement cervical. L'intégrité de la substance blanche fait un contraste frappant avec les altérations de la colonne motrice : les cylindraxes y sont conservés et il n'existe ni congestion vasculaire ni infiltration périvasculaire.

Avant d'aborder l'étude des zones motrices, signalons que, comme les auteurs qui nous ont précédés, nous avons relevé une hypertrophie notable de la méninge molle avec dilatation vasculaire portant à la fois sur les autres artères et les veines. Cette réaction méningée acquiert toute son importance au niveau des renflements cervical et lombaire. Si nous envisageons la hauteur de la lésion, nous pouvons dire qu'elle va du bulbe où l'on constate quelques infiltrats périvasculaires jusqu'au renflement lombaire, avec une prédominance nette à ce niveau. La substance grise est donc lésée sur toute la hauteur de l'axe spinal, mais en largeur les modifications pathologiques sont strictement localisées aux cornes antérieures.



1° *Renflement cervical.*

Les cornes antérieures, principalement la droite, sont le siège d'un processus de désintégration à la périphérie duquel on met en évidence :

1° une infiltration périvasculaire à lymphocytes accompagnée de tuméfaction et de dissociation des parois vasculaires ;

2° des nodules périvasculaires renfermant des lymphocytes et des mononucléaires.

3° des altérations des cellules neuroganglionnaires, qui de multipolaires deviennent bipolaires, sphériques, ou ovales. Quant le noyau subsiste, on n'y distingue plus de nucléole. Le plus souvent il est fragmenté ou visible sous forme d'une ombre aux contours flous. A un moindre degré, existent des altérations protoplasmiques portant sur le réticulum neurofibrillaire. Dans la corne opposée il persiste des cellules motrices intactes, avec noyau et nucléole parfaitement distincts. Nous n'avons pas retrouvé de macrophages au voisinage des cellules altérées, fait compréhensible si l'en envisage l'âge des lésions (3 mois).

2° *Moelle dorsale supérieure.*

A ce niveau, l'extrémité seule de la corne antérieure est touchée. La désintégration en est complète et l'on retrouve les manchons périvasculaires signalés dans la moelle cervicale. Si de nombreuses cellules nerveuses sont détruites, un certain nombre d'entre elles subsistent avec leurs caractères habituels. En outre, des lymphocytes sont disséminés dans la substance nerveuse.

3° *Moelle dorsale inférieure.*

La destruction des 2 cornes antérieures est presque complète, et contraste avec l'intégrité des cellules cordonales de la colonne de Clarke des cornes postérieures.

Renflement lombaire. — Ce segment est le siège de lésions extrêmement étendues et en même temps on y constate le début d'un processus cicatriciel.

La structure des cornes antérieures a complètement disparu. Il n'y a plus de cellules neuroganglionnaires. Autour des capillaires persistent d'importants manchons périvasculaires. La périphérie de ces vaisseaux est occupée par un réseau de fibrilles conjonctives adultes et de précollagène. D'autre part, des cellules astrocytaires et une prolifération microglique dessinent un réseau teinté en noir par l'argent (figure 1). C'est un stade précoce de l'état grillagé de la substance grise décrit par Mme Tincl-Giry.

Protubérance et pédoncule. — Les coupes de la protubérance et du pédoncule ne nous ont pas montré de lésions importantes. Le locus niger en particulier ne semble pas touché. Cependant au niveau du bulbe quelques amas de cellules mononucléées, des néoformations capillaires avec manchons périvasculaires soulignent le point où se termine l'altération du tissu nerveux.

Un dernier point reste à signaler : l'extraordinaire abondance des corpuscules amyloïdes, disséminés le long de l'axe cérébrospinal. On les rencontre non seulement dans les septa conjonctifs et les méninges molles, mais encore en pleine substance blanche depuis le pédoncule jusqu'à la moelle lombaire.

En résumé, nous avons examiné des lésions âgées de 3 mois, débarrassées de la plupart des macrophages, ayant atteint le stade de réparation ou de cicatrisation.

La cicatrisation des foyers de désintégration paraît ici être la conséquence d'une prolifération de névroglie fibreuse associée à un développement de collagène ou de précollagène périvasculaire.

Etude anatomo-clinique d'un cas de réanimation à la suite d'une syncope opératoire. Interruption complète de la circulation, massage du cœur, par MM. E. Desmarest et J. Lhermitte.

Si l'on connaît de longue date l'influence néfaste de l'interruption complète de la circulation sanguine sur les centres nerveux tant chez l'animal expérimenté que chez l'homme, certains points demeurent encore sujets à controverse. C'est pourquoi nous avons pensé que l'observation que nous présentons pouvait offrir un intérêt d'autant plus certain que, dans ce cas, l'anesthésie générale fut obtenue non pas grâce à une substance nocive mais par le protoxyde d'azote.

Observation clinique. — Une malade de 46 ans atteinte de fibromyome de l'utérus doit être soumise à l'intervention en raison des nombreuses hémorragies qui ont déterminé un état sévère d'anémie. En effet, l'examen du sang montre que le chiffre des hématies ne dépasse pas 3.000.000 après avoir baissé jusqu'à 2.000.000 ; que le taux de l'hémoglobine est réduit à 25 %.

Anesthésie au protoxyde d'azote pur. Les différents temps opératoires sont exécutés aisément, mais voici que, au moment de la fermeture de la paroi abdominale, la malade cesse, soudain, de respirer tandis que les pupilles se dilatent. On pratique, immédiatement, des tractions rythmées de la langue et des mouvements respiratoires des bras. Puis une injection d'adrénaline est faite dans le ventricule gauche. Ces manœuvres ne déterminèrent aucun retour des mouvements respiratoires. La paroi abdomi-

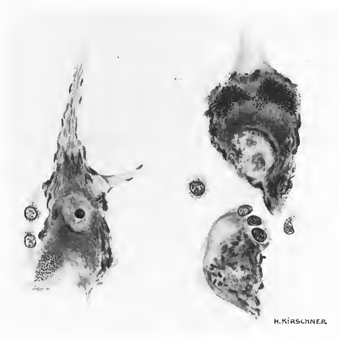


Fig. 1. — Cellules géantes de Betz : accumulation de pigment, chromolyse, caryolyse, dégénérescence vitreuse du protoplasma (Nissl).

nale fut alors désunie et l'on pratiqua le massage direct du cœur. Celui-ci provoqua le retour des battements cardiaques, mais il fallut plus de cinq minutes pour obtenir le rétablissement des mouvements de la respiration grâce à des pressions exercées sur le thorax et à l'inhalation d'une petite dose d'acide carbonique. Après un temps assez long, les pupilles commencèrent à se rétrécir ; l'on refit alors les sutures péritonéales musculaires et cutanées.

Remise dans son lit, la malade montrait une respiration normale, profonde, tandis que le pouls battait à 100. Mais, chose étrange, l'opérée ne se réveilla point. A ce moment, les réflexes tendineux apparaissaient un peu vifs.

Deux heures après cet incident, l'on trouvait les pupilles normales dans leurs dimensions, mais la malade laissait reconnaître un état de tétanie prononcée. Le pharynx était rempli de mucosités.

Le Dr Monier-Vinard pratique alors une injection de calcium dans la veine du coude ; aucune modification dans l'état de la malade n'est observé.

A cette période, les réflexes plantaires se montrent en extension des deux côtés (signe de Babinski), la température atteint 40°. Le lendemain, la température descend à 38°, puis remonte à 39°2, puis s'abaisse de nouveau à 38°6 le matin pour atteindre 39° le soir. La pression artérielle est de 70-150.

L'examen des urines fait découvrir 4 grammes d'albumine par litre.

La malade succombe entre les deuxième et troisième jours après l'invention.

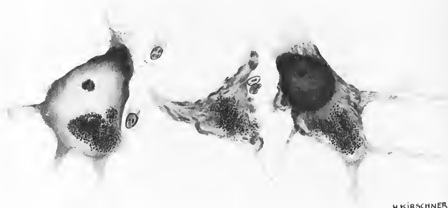


Fig 2. — Lobe frontal. Pigmentation du cytoplasme, dégénérescence vitreuse, caryolyse. Dans la cellule de droite, hyperchromatophilie du noyau hypertrophié (Nissl).

Après formolage *in situ*, le cerveau fut prélevé 30 heures après la mort, et voici ce que constata le Dr Monier-Vinard : Le cerveau est pâle, de consistance gélatineuse, prenant l'empreinte de la gaze dont on l'enveloppe.

Tandis que les substances grise et blanche se distinguent nettement sur les lobes frontaux et occipitaux, sur le lobe pariétal, la séparation de ces deux parties du cerveau devient indistincte.

Dans les deux hémisphères les ganglions centraux laissent observer des plaques de couleur lilas.

Etude histologique résumée.

1° *Recherche des lipoïdes par le Scharlach.* — Dans le *lobe frontal*, dégénération lipoïdique à fines granulations des cellules des 1re, 3e et 5e couches accompagnée d'infarcissement de gouttelettes rouge brillant (graisses neutres) dans les endothéliums des vaisseaux et dans les espaces péri-

vasculaires. Les cellules microgliques et oligodendrogliques sont également bourrées de fines granulations graisseuses.

La substance blanche, au contraire, est dépourvue de toute dégénération de cet ordre.

Le *lobe temporal* présente également une dégénération graisseuse de tous les éléments nerveux corticaux sans atteinte de la substance blanche.

Dans les *corps striés*, la coloration par le Scharlach montre également l'infarcissement des cellules nerveuses par des granulations lipoïdes, mais le processus apparaît moins accusé que dans l'écorce cérébrale ; peu de

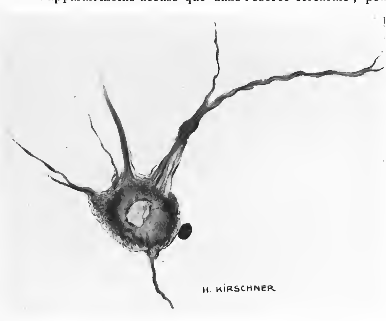


Fig. 3. — Lobe préfroatal. Fibrillolyse intracellulaire complète, necrose du noyau, masses argentophiles intraprotoplasmiques représentant les débris conglomérés des neurofibrilles (Bielschowsky).

dépôts lipoïdiques dans les parois ou les gaines périvasculaires, nulle infiltration des cellules névrogliques.

Couche optique. — Dégénération graisseuse de tous les éléments nerveux.

Cervelet. — Nombreuses sont les cellules nerveuses en dégénérescence graisseuse dans la couche des grains ; dans cette couche, les granulations lipoïdes infarcissent les endothéliums et les parois des vaisseaux.

La couche moléculaire externe est libre de toute dégénération lipoïdique ainsi que la couche des cellules de Purkinje et l'album central.

Bulbe. — Dégénération granulo-graisseuse des cellules de l'hypoglosse, du noyau dorsal du pneumogastrique, du noyau de Deiters et des cellules olivaires.

Moelle. — Seul le premier segment cervical qui a pu être étudié nous a montré la parfaite conservation des cellules spinales.

2° *Méthode de Nissl.*

Frontale ascendante. Les cellules giganto-pyramidales de Betz sont gonflées, dépourvues de prolongement visible; le noyau très altéré ne possède plus de membrane nucléaire reconnaissable, le nucléole faiblement coloré laisse apparaître quelques grains très chromatophiles. Tout le protoplasme est dépouillé des corps tigroïdes et semble vitreux, transparent, homogène, très pâle. En certains éléments, s'accumulent immédiatement au contact de la membrane cellulaire des blocs irréguliers très chromatophiles donnant à la cellule une apparence rugueuse (Incrustation du réseau de Golgi).

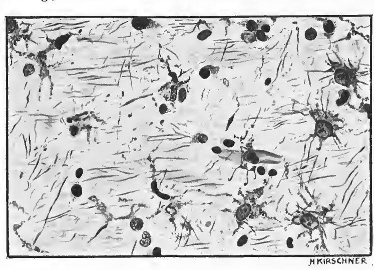


Fig. 4. — Cortex frontal. Prolifération et hyperplasie des cellules microgliques et oligodendrogliques (méthode de Hortega).

D'autres éléments se montrent démesurément gonflés, hydropiques avec noyau et nucléole excentrés, bloqués dans un angle de l'élément, lui-même bourré de granulations pigmentaires (lipofuscine). Fait curieux, à côté de ces éléments si altérés on retrouve des cellules de morphologie normale.

Toutefois, les éléments dégénérés l'emportent de beaucoup sur les éléments épargnés. Les autres variétés de cellules nerveuses offrent des lésions analogues; cependant, nous observons ici une particularité : la présence de nombreuses cellules microgliques autour des périkaryones dégénérés, et même masquant les restes d'une cellule dégénérée (neuronophagie).

Les circonvolutions préfrontales laissent identifier des lésions analogues avec toujours cette particularité que, dans les zones très lésées, se maintiennent des îlots d'éléments nerveux bien conservés.

Les circonvolutions occipitales, et spécialement l'*area striata*, ne diffèrent des précédentes que par ce fait que la prolifération névroglique se montre très discrète.

Cervelet. — Chromolyse des cellules de Purkinje, altération des cellules de la couche granuleuse. Cependant la dégénération des cellules purkinjiennes n'atteint pas le degré de celle que nous avons observé dans le cortex cérébral.

Moelle cervicale. Intégrité des cellules radiculaires antérieures.

Imprégnations argentiques (Bielschowsky et méthode de Gross). Dans l'écorce cérébrale, la fibrillolyse intracellulaire est générale, les dendrites et les axones apparaissent également faiblement imprégnés. Nous avons observé surtout le tronçonnement des axones, lesquels apparaissent sous l'aspect de fragments irréguliers de forme et de volume : certains en besace, d'autres en tire-bouchon, d'autres enfin en chapelet. En certains points convergent des terminaison d'axones et de dendrites qui donnent des images un peu analogues à celles des « plaques séniles ».

Toutes ces modifications se laissent observer sur toutes les régions de l'écorce, mais, peut-être, sont-elles moins frappantes au niveau de l'écorce temporale.

Sur des coupes colorées par le Scharlach et imprégnées par l'argent, nous avons observé la coïncidence de granulations argentophiles (débris des fibrilles) et de granulations lipoïdiques.

Couche optique. Dégénération fibrillolytique de la plupart des cellules, avec vacuolisation et transformation des fibrilles nerveuses intracellulaires en gros blocs argentophiles.

Corps strié. Dégénération des grandes cellules pallidales du type I de Golgi avec formation de gros blocs argentophiles. Les fibrilles extracellulaires apparaissent mieux conservées.

Cervelet. Fibrillolyse des cellules purkinjiennes ; faible colorabilité des cellules granuleuses.

Commentaires. — Tout en nous gardant d'alourdir cet exposé par une discussion théorique que nous nous proposons de développer ailleurs, nous ferons remarquer quelques particularités de l'observation que nous présentons. C'est d'abord le fait que la circulation générale fut interrompue complètement pendant une durée qui n'a pas, étant données les circonstances dramatiques, pu être exactement appréciée, mais que l'on peut estimer à cinq minutes ; ensuite que, contrairement à d'autres observations telles que celle qu'a magistralement commentée René Sand, la malade n'a reçu aucune substance toxique comme le chloroforme dont on sait la nocivité sur les éléments nerveux et viscéraux, le foie en particulier. Dans notre fait, les altérations sont exclusivement liées à l'anoxémie. C'est évidemment là une des raisons pour lesquelles les altérations du système nerveux sont loin d'atteindre celles qui ont été observées dans des cas analogues, mais non identiques, en raison de l'anesthésique qui fut donné.

Toutefois, on peut remarquer que nos constatations s'accordent avec celles de nos devanciers en ce qui concerne la topographie des lésions, puisque, ici encore, celles-ci s'accusent davantage sur l'écorce cérébrale

que sur les ganglions centraux et sur ceux-ci davantage que sur les éléments spinaux.

En dernière analyse, l'observation qu'on vient de lire atteste que la suppression complète de la circulation générale pendant quelques minutes suffit pour déterminer dans les centres nerveux des altérations profondes et irréversibles des éléments nerveux et que, en conséquence, ainsi que l'un de nous (1) l'a indiqué, la théorie si généralement invoquée du spasme vasculaire prolongé générateur d'hémiplégie, de monoplégie et d'aphasie doit être révisée.

(*Travail de la Fondation Dejerine.*)

Zona et vitamine B_1, par M. Pierre Masquin (présenté par M. Lhermitte).

A la suite des résultats très encourageants qui ont été signalés de divers côtés, et que nous avons nous-mêmes constatés par l'administration de vitamine B_1 dans des cas de névrite et de polynévrite d'étiologies diverses, nous avons été conduit à tenter cette médication dans un cas de zona particulièrement douloureux. Nous avons été heureux de constater l'atténuation très rapide des algies qu'aucun autre traitement n'avait pu jusque-là juguler. Les douleurs disparurent avant même les phénomènes cutanés. Aussi, nous a-t-il semblé utile de rapporter cette observation qui vient confirmer les constatations d'Heimann dont nous avons eu connaissance depuis, par un récent article de M. Coste dans la *Presse Médicale*.

Mme V..., 32 ans, sans antécédent pathologique, ressent brusquement, dans l'après-midi du 11 avril dernier, de violentes démangeaisons particulièrement pénibles au niveau du dos. Le soir, son mari remarque une petite plaque d'érythème d'aspect banal, dans la région prurigineuse. Le lendemain, mêmes sensations cuisantes : le soir, constatation de petites vésicules se détachant sur le fond érythémateux. Application d'eau de Cologne. La nuit est mauvaise : sensation de fièvre, de courbature généralisée avec rachialgie dorso-lombaire. Dans la matinée du 13, les douleurs irradient vers la périphérie, ceinturant l'hémithorax gauche, le maximum d'intensité siégeant au niveau de la colonne vertébrale.

La topographie et le caractère des douleurs coïncidant avec cette plaque d'érythème semée de petites vésicules font craindre à Mme V... qu'il ne s'agisse d'un zona, car *une de ses employées vient justement d'être traitée pendant plusieurs mois pour cette affection* et c'est cette perspective peu réjouissante qui la décide à nous consulter.

Nous voyons la malade au 3e jour de l'évolution clinique de ce zona intercostal, car les craintes de Mme V... étaient bien fondées.

Placard fortement érythémateux, ovalaire, à contours irréguliers, de 10 cm. sur 5 siégeant dans la région paravertébrale gauche, au niveau de la 10e vertèbre dorsale. Sur un fond érythémateux, semis de petites vésicules dont les plus importantes ne dépassent pas la grosseur d'un grain de mil. Aucune autre vésicule sur tout le trajet radiculaire intercostal ni ailleurs, bien que les douleurs cuisantes se manifestent sur toute une bande hémithoracique, tant le jour que la nuit, avec des moments d'exacerbation

(1) J. Lhermitte. Pathogénie du ramollissement cérébral. Conférence donnée au Cinquantenaire de la Société d'Ophtalmologie, novembre 1938. *Bull. officiel de la Société d'ophtalomlogie*, janvier 1939.

lancinante. Sensation de constriction continue. Hyperesthésie provoquée par le tact et la piqûre ; pas d'autres troubles neurologiques.

Nous injectons le jour-même un demi centimètre cube de vaccin antistaphylococcique I. O. D. et décidons de renouveler ces injections tous les deux jours.

La 1re et la 2e injections sont faites par voie intradermique autour de la plaque, mais nous sommes obligés d'employer par la suite la voie intramusculaire afin d'atténuer l'intensité des réactions locales extrêmement vives. Les deux premières injections ont paru, en effet, exacerber les douleurs. D'autre part, entre la 2e et la 3e injection nous remarquons, à l'intersection du trajet intercostal et de la ligne mamelonnaire, au niveau de points particulièrement douloureux, l'apparition de deux petits placards rose pâle qui ont par la suite disparu sans autre manifestation vésiculeuse qu'un léger granité de peau de chagrin. Après cette alerte, une amélioration des phénomènes cutanés se dessine et s'accentue progressivement. L'inflammation diminue d'intensité, les vésicules commencent à se déssecher, des croûtes se forment dès la 3e injection (17 avril, 7e jour de l'évolution clinique). Mais les douleurs sont de plus en plus vives ; supportables le jour de l'injection du vaccin, elles redeviennent intolérables le soir même et ne cèdent à aucun calmant.

Devant cette situation, nous décidons d'adjoindre à ce traitement anti-infectieux des injections de Vitamine B_1, espérant mieux atteindre de cette façon l'élément névritique possible, susceptible d'expliquer les violentes algies permanentes, spontanées et tenaces.

La Vitamine B_1 est administrée quotidiennement par voir sous-cutanée à la dose de 1 cg., tandis que le vaccin antistaphylococcique est continué tous les deux jours.

Les algies commencent à diminuer d'intensité dès la 3e ampoule de vitamine B_1, soit au 9e jour de l'évolution clinique. Elles restent stationnaires ensuite jusqu'au 12e jour, puis reprennent leur marche régressive pour disparaître à la 8e ampoule (14e jour).

On en est alors à la 7e ampoule de vaccin. La plaque, par la suite, continue à s'améliorer mais n'a pas encore disparu alors que la malade ne souffre plus depuis longtemps. Le vaccin a été interrompu après la 8e injection, mais nous avons continué la vitamine B_1, jusqu'à concurrence de 20 cg.

Nous pensons que l'amélioration des algies, manifeste dès l'administration de vitamine B_1, n'est pas un fait de simple coïncidence, mais que notre observation prouve l'influence réelle qu'exerce cette vitamine antinévritique sur les perturbations biologiques déterminées par le virus zostérien dans la fibre nerveuse.

Heimann manifeste la même façon de voir quand, à propos d'un cas de douleur *postzonateuse*, il note l'effet antialgique de la vitamine B_1, « effet d'une rapidité telle qu'on est obligé d'admettre une action immédiate sur la fibre sensitive ».

Nous n'avons pas trouvé trace dans la littérature, et notamment dans les publications françaises, d'autres essais de traitement des douleurs du zona par la vitamine B_1, nous versons donc cette observation au débat. Elle appellera d'autres contrôles et d'autres essais, car rien ne doit être négligé, semble-t-il, dans la lutte contre la douleur.

Résumé. — Cas de zona intercostal très douloureux, traité dès le début clinique par le vaccin antistaphylococcique. — Augmentation des douleurs malgré l'amélioration presque immédiate des phénomènes cutanés. Au 7e jour de l'évolution, on commence des injections sous-cutanées quotidiennes de 1 cg. de vitamine B_1 : diminution très nette des algies dès la 3e injection ; leur disparition totale au 14e jour de l'évolution clinique a précédé la guérison des phénomènes cutanés.

J.-A. Chavany. — J'enregistre avec plaisir l'heureux résultat obtenu par M. Masquin dans un cas de névralgie postzostérienne grâce à l'administration sous-cutanée de vitamine B_1. Depuis un an environ

j'expérimente ce produit dans le traitement des *névralgies dites essentielles ou rhumatismales* et c'est ainsi que je l'ai mis en œuvre dans des névralgies sciatiques, crurales, brachiales et même faciales. Dans ce domaine des algies périphériques j'ai obtenu des résultats véritablement intéressants surtout en *matière de sciatique* où j'estime que la vitaminothérapie B_1 constitue avec les injections d'iodure de sodium en solution concentrée un des procédés de choix surtout dans le traitement de la *phase aiguë* de la maladie, car une telle méthode est très aisément applicable au lit du malade que la douleur empêche de se déplacer. Elle m'a donné aussi de très encourageants résultats dans les *sciatiques traînantes* que nous voyons en si grand nombre.

Mais d'après mes observations, un point me paraît devoir être mis en lumière, c'est l'*utilité des fortes doses d'emblée* ; c'est aussi l'opinion de mon ami Florent Coste émise dans un récent mémoire de la *Presse Médicale*. *Deux centigrammes de vitamine* B_1 cristallisée me paraissent la *dose optima* à administrer *chaque jour* et ce par *voie intraveineuse*. La voie d'introduction a aussi son importance. Les résultats sont souvent très rapides et la sédation s'amorce parfois *après la première ou la seconde piqûre*. Quand elle tarde, on a la possibilité de continuer le traitement pendant 15 à 20 jours en diminuant les doses au prorata de la décroissance du phénomène douloureux. Si la douleur ne cède pas au bout de ce laps de temps, je n'insiste pas, car à ce moment, l'échec est à prévoir. J'avais au début utilisé de faibles doses (2 milligrammes) et la voie sous-cutanée et les résultats avaient été beaucoup moins favorables.

J'ai voulu me rendre compte de l'action de la vitamine B_1 dans la névralgie faciale essentielle ; dans 2 cas j'ai eu une atténuation des douleurs et un espacement des paroxysmes, mais sans pouvoir parler de sédation totale ; dans 2 autres cas un échec complet. Je ne pense donc pas que le tic douloureux de la face soit une indication de la méthode.

Dans un ordre d'idées différent je tiens à mentionner l'efficacité de la vitamine B_1 avec la même posologie dans le traitement de la *paralysie faciale « a frigore »*.

Le mécanisme d'action de la vitamine B_1 dans les syndromes algiques que j'ai observés me paraît tout à fait mystérieux, car en aucun cas il ne s'agissait de malades carencés.

Bien qu'empirique, cette méthode mérite de prendre place dans l'arsenal antialgique courant. Elle n'a donné lieu, au cours de mon expérimentation, à aucun incident notable et elle est *parfaitement bien supportée*. Je n'en dirai pas autant en cas d'affections myélitiques ; son administration dans 2 cas de myélite pseudo-tumorale avec douleurs (syndrome des grosses moelles) a été suivie d'une aggravation passagère de l'affection avec recrudescence des douleurs et accentuation des spasmes et de la contracture conditionnées vraisemblablement par une poussée évolutive congestive du *foyer inflammatoire*.

Astrocytome du vermis chez un adulte. Signes cliniques graves de blocage de la fosse postérieure. Absence de stase papillaire. Absence de pression dans les ventricules latéraux dilatés, par M. David, M. Sendrail et J. Planques.

L'observation que nous rapportons ci-dessous ne tire pas seulement son intérêt de l'excellent résultat opératoire obtenu. Elle mérite encore d'être soulignée du point de vue clinique et physio-pathologique.



Fig. 1. — Ventriculographie. — Dilatation des ventricules latéraux et du 3e ventricule. Le 4e ventricule n'est pas injecté.

L'absence de stase papillaire malgré des signes nets de blocage de la fosse postérieure, l'absence de pression dans les ventricules latéraux malgré leur dilatation, sont les deux faits saillants de notre observation. *Ces constatations négatives*, inhabituelles au cours des tumeurs du vermis, *ne doivent pas faire rejeter le diagnostic de tumeur de la fosse postérieure.*

Par ailleurs, cette observation semble confirmer, d'une manière en quelque sorte négative, la thèse soutenue par J. Bollack dans la *pathogénie de certaines stases papillaires*, à savoir que c'est l'excès de pression dans les ventricules et non la dilatation de ceux-ci qui intervient dans le mécanisme de production de la stase.

Chez notre malade, il existait une dilatation marquée des ventricules latéraux et du ventricule moyen. Cependant le fond de l'œil fut trouvé normal à tous les examens. Et l'absence de stase papillaire coïncidait avec l'absence de pression dans les ventricules dilatés.

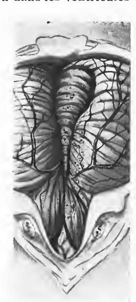


Fig. 2. — Schéma opératoire. Astrocytome kystique du vermis.

M. B..., âgé de 30 ans, jardinier, nous est adressé le 7 février 1938 pour des céphalées occipitales intenses et des crises hypertoniques douloureuses.

Le début clinique remonte au 15 août 1937. A cette date, le malade a présenté une crise de *céphalée violente*, siégeant dans la région occipitale, accompagnée de vomissements, de vertiges latéralisés. Cette crise a eu son maximum d'intensité pendant les 24 premières heures : elle s'est progressivement atténuée pendant les jours suivants laissant un reliquat céphalalgique surtout nocturne.

En septembre, apparut une série de vomissements matutinaux, presque quotidiens, en même temps qu'un certain degré de constipation, d'anorexie, de dyspepsie avec légères douleurs épigastriques et amaigrissement consécutif.

Puis, dans les trois mois suivants, les troubles digestifs disparurent, alors que la *céphalée*, toujours occipitale, demeurait permanente, quotidienne, empêchant pratiquement tout travail, et apparaissant même parfois dans la seconde moitié de la nuit.

C'est dire qu'en janvier 1938, le malade se présentait exclusivement comme un céphalalgique, et se trouvait amaigri de onze kilos depuis le début.

Une première série d'examens fut pratiquée, et se montra entièrement négative. Du point de vue viscéral, le pouls, la tension artérielle, les urines étaient normaux. La réaction de Bordet-Wasssermann était négative dans le sang. L'urée sanguine était de 0,40. Du point de vue neurologique et du point de vue sensoriel, on ne relevait aucun signe de

localisation ; le nez, les oreilles, les labyrinthes, les yeux, le fond d'œil en particulier apparaissaient normaux, On ne notait rien de particulier sur deux radiographies du crâne.

Le malade fut alors mis en observations dans le service du Pr Riser et pendant quelques jours parut légèrement s'améliorer, reprenant à certains moments un peu d'appétit et un semblant d'activité.

Cependant on ne devait pas tarder à remarquer une progression dans l'évolution de la maladie.

Vers le 15 janvier, quelques signes neurologiques discrets sont notés : *une attitude légèrement figée de la tête en rectitude* ; un clonus intermittent de la rotule droite ; un affaiblissement passager des réflexes cutanés abdominaux droits, une certaine asymétrie faciale ; un réflexe cutané plantaire droit indécis. Par contre, aucun trouble sensitif, aucun trouble cérébelleux.

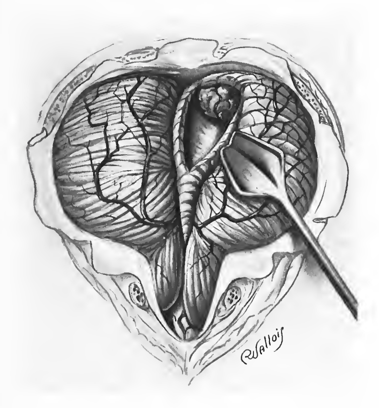


Fig. 3. — Le vermis a été incisé. On aperçoit la cavité kystique et, dans le fond de celle-ci, la tumeur murale.

Le 19 janvier, au cours d'un examen, brusquement se déclenche *une crise douloureuse brutale.* Le malade devient d'une pâleur de cire, croise ses mains derrière la nuque qu'il porte en extension ; tout le corps prend une attitude en opisthotonos, se couvre de sueurs profuses ; les yeux sont angoissés, il existe une légère mydriase. Le malade, qui est à jeun, rejette un vomissement de suc gastrique muqueux. Le pouls bat à 80, très faible ; la tension artérielle est à 10,5. Le Dr Couadau, oculiste, examine le malade quelques minutes après l'acmé de la crise : *le fond d'œil est normal des deux côtés* ; la pression artérielle rétinienne, qui, antérieurement était à 35, descend à 20.

Malgré l'administration d'un centigramme de morphine, trois crises identiques se reproduisent au cours de la matinée.

Le malade est porté dans son lit, la nuque bien calée. Il ne cesse de souffrir avec violence, et émet encore deux vomissements dans la journée, vomissements qui s'accompagnent d'exacerbation atroce de la céphalée. Ni le pouls ni la tension artérielle ne subissent de modification.

Il est prescrit un repos absolu, avec glace sur la tête, spasmalgine, atropine. Estimant que le diagnostic le plus vraisemblable est celui de crise douloureuse hypertensive de la fosse cérébrale postérieure, la ponction lombaire apparaît contre-indiquée, et on décide de faire pratiquer une ponction ventriculaire.

Cette dernière pratiquée à Toulouse par le Dr Géraud, ne montre aucune hypertension, mais entraîne une sédation nette des troubles, qui persiste pendant plus de quinze jours.

Le malade étant ainsi rendu transportable est adressé à l'un de nous, qui le fait entrer en clinique. *Le fond d'œil, examiné à nouveau, demeure toujours normal.*

Le diagnostic le plus probable était celui de tumeur de la ligne médiane. Cependant, l'absence de stase papillaire et la pauvreté des signes objectifs laissaient planer un doute. Par prudence une ventriculographie fut pratiquée le 19 février 1938.

Ventriculographie : le 19 février 1938.

Le malade étant placé dans la position demi-assise habituelle *il est impossible de trouver les ventricules par ponction des cornes occipitales* : cependant, l'aiguille est dans le ventricule, comme le prouve l'aspiration prudente à la seringue qui ramène quelques centimètres cubes de liquide.

On pratique alors, par sécurité, deux trous de trépan frontaux, droit et gauche, pour ponctionner les cornes frontales. *Fait important, la dure-mère n'est pas tendue, et le cerveau bat, séparé de près d'un centimètre de la dure-mère.*

Les cornes frontales contiennent du liquide, mais sans aucune pression, puisqu'il est encore nécessaire d'aspirer avec une seringue pour obtenir du liquide.

On peut injecter cependant 110 cc. d'air par la corne frontale droite, et on évacue 95 cc. de liquide ventriculaire. L'air passe de droite à gauche.

En conclusion : absence de tension intraventriculaire ; dilatation ventriculaire marquée sans distension et sans obstacle au niveau des trous de Monro.

Sur les *radiographies* pratiquées aussitôt après injection, on remarque que les ventricules latéraux, le IIIe ventricule et la partie supérieure de l'aqueduc sont dilatés et injectés en totalité. Le 4e ventricule n'est pas injecté (fig. 1).

On conclut à *une tumeur localisée au vermis.*

L'intervention est pratiquée le jour même, soit le 19 février 1938, par M. David.

Après soulèvement du volet habituel pour exploration de la fosse postérieure, un fait frappe immédiatement : *l'absence de circulation veineuse collatérale* (au niveau des émissaires mastoïdiennes, du pressoir, des veines du trou occipital) contrairement à ce que l'on a l'habitude d'observer dans les tumeurs de la fosse postérieure, qui s'accompagnent d'une dilatation marquée de ces veines.

On résèque l'arc postérieur de l'atlas. On ponctionne la corne occipitale. La dure-mère cérébelleuse demeure sous tension. On incise la membrane occipito-atloïdienne : issue de peu de liquide. Le cervelet demeure tendu.

Après incision de la dure-mère, apparaît un cône de pression bilatéral, surtout marqué à droite. Section et ligature du sinus occipital transverse. La partie haute du vermis apparaît dilatée et la partie adjacente supéro-interne du lobe cérébelleux droit est de coloration jaunâtre ; les lamelles sont écartées (fig. 2).

La ponction du vermis permet l'issue de 20 cc. de liquide kystique. Par incision verticale du vermis supérieur on met à jour la cavité kystique, grosse comme un abricot. En explorant cette cavité à l'aide de l'écarteur éclairant, on découvre la tumeur murale, grosse comme une petite prune, et adhérant à la partie supéro-interne du lobe cérébelleux droit et à la partie toute supérieure du vermis. On décolle cette tumeur de la tente du cervelet, après coagulation et clipsage des veines allant au sinus latéral et des veines perforantes de la tente (fig. 3).

La tumeur est enlevée d'un seul bloc. Elle a l'aspect d'un astrocytome fibreux, diagnostic que confirme l'examen histologique.

Hémostase de la cavité. La dure-mère est laissée ouverte. Remise en place du volet osseux. Sutures.

L'intervention a duré 3 heures 40 .

Suites opératoires : Excellentes. La température ne dépasse pas 38°4. L'opéré se lève le dix-huitième jour. Il est transformé et ne souffre plus d'aucun trouble. A l'heure actuelle, soit un an après l'intervention, M.B... a repris depuis de longs mois, sans le moindre inconvénient, sa place de jardinier-chef, métier qui demande à la fois de la réflexion, de l'attention, de l'habileté et de la force.

En résumé, il s'agissait d'un homme jeune chez lequel l'histoire de la maladie et la présence de crises postérieures (1) suggéraient le diagnostic de tumeur de la fosse postérieure. Cependant l'absence de stase papillaire et la pauvreté des signes objectifs, en laissant planer un doute, posaient l'indication de la ventriculographie.

La ponction des cornes occipitales, premier temps de la ventriculographie, révéla l'absence de toute pression dans les ventricules latéraux. Le trocart bien en place dans les deux cornes ventriculaires ne ramena pas une goutte de liquide, malgré la position déclive de la région occipitale. On dut avoir recours à l'aspiration à la seringue, pour, en recueillant un peu de liquide ventriculaire, obtenir la certitude que le trocart avait pénétré dans le ventricule. Pareils faits se reproduisirent à la ponction des cornes frontales.

Cependant, malgré l'absence de pression, les ventricules latéraux et le ventricule moyen étaient dilatés, comme le prouvèrent la quantité considérable de liquide recueilli (95 cmc.) et l'aspect des ventriculogrammes.

Il est difficile de concevoir pourquoi, dans notre cas, la distension n'accompagne pas la dilatation ventriculaire. On pourrait le comprendre s'il s'agissait d'une dilatation passive des ventricules analogue à celle que l'on observe chez les malades porteurs d'atrophie cérébrale. Ce n'est pas le cas ici, où la dilatation est active et relève de la sténose du IVe ventricule, certifiée à la fois par la ventriculographie et l'intervention.

On doit donc admettre que, dans un premier temps, il s'est produit une distension ventriculaire en amont de l'obstacle, puis que cette distension a entraîné une dilatation progressive des cavités ventriculaires.

Pourquoi la dilatation subsistant, la distension a-t-elle cessé ? Plusieurs explications peuvent être envisagées. Aucune ne nous paraît pleinement satisfaisante.

On pourrait admettre que *la sténose est passagère*, et que de temps à autre la perméabilité du IVe ventricule se rétablit. Dans un cas de tumeur

(1) Il faut retenir la précocité, la fréquence et la gravité des crises postérieures dans les tumeurs « hautes » de la fosse postérieure(tumeurs de la face supérieure du cervelet, tumeurs du vermis supérieur ; tumeurs adhérentes à la tente cérébelleuse) et tout particulièrement chez l'adulte où, à l'inverse de ce qui se passe chez l'enfant, le crâne ne peut pas se disloquer.

du IV[e] ventricule qui fut rapporté ici même par Chavany, Roizès et l'un de nous (1), la distension ventriculaire était absente malgré la longue évolution de la maladie. Mais la tumeur occupait seulement la moitié inférieure du IV[e] ventricule, laissant libre les trous de Magendie et de Luchska.

Chez notre malade, la tumeur était haut-située, bloquant l'orifice inférieur de l'aqueduc de Sylvius. Elle supprimait toute communication entre les ventricules et les espaces sous-arachnoïdiens. Et il est permis d'affirmer qu'au moment même où il n'y avait aucune pression dans les ventricules, la sténose était totale. En effet, l'air introduit par ce même trocart qui avait décelé l'absence de pression intraventriculaire, ne pût passer dans le IV[e] ventricule, s'arrêtant à la partie inférieure de l'aqueduc, comme en firent foi les ventriculogrammes. De même, la ponction ventriculaire, pratiquée très peu de temps après les crises postérieures, ne fit apparaître aucune augmentation de la pression intraventriculaire.

Il semble donc que, dans notre cas, l'hypothèse d'un blocage passager ne puisse être envisagée.

Doit-on invoquer l'existence d'*œdème cérébral* effaçant les ventricules ?

Un tel mécanisme doit être ici rejeté. Il est noté dans notre observation que la dure-mère battait loin de l'os, dans les régions frontale et occipitale. Cette constatation exclut toute probabilité d'œdème des hémisphères cérébraux.

Faut-il alors alléguer un ralentissement *de secrétion des plexus choroïdes*?

Cette hypothèse paraît plus séduisante. Peut-être contient-elle une part de vérité. Néanmoins, on comprend mal la cause de ce ralentissement, et surtout la raison pour laquelle celui-ci se serait produit chez notre malade, alors qu'il a été si rarement observé dans nombre de cas analogues.

ASSEMBLÉE GÉNÉRALE

du 2 mars 1939

Membres présents :

MM.

Alajouanine, Alquier, André-Thomas, Aubry, Babonneix, Barré, Baruk, Baudouin, Béhague, Bertrand, Bize, Bourguignon, Charpentier (Albert), Chavany, Christophe, Claude, Darquier, David, Decourt, Descomps, Desoille, Dufour, Faure-Beaulieu, Garcin, Girot, Guillain, Hagueneau, Hartmann, Heuyer, Hillemand, Krebs, Lereboul-

(1) Chavany, David et Roizès. Un cas anatomo-clinique de tumeur de la moitié inférieure du IV[e] ventricule évoluant depuis longtemps sans distension ventriculaire importante. *Revue neurologique*, janvier 1931.

LET (Pierre), LEVY-VALENSI, LHERMITTE, Mme LONG, DE MASSARY, MATHIEU, MICHAUX, MOLLARET, MONIER-VINARD, MOREAU, PÉRON, ROUQUÈS, ROUSSY, SAINTON, SÉZARY, SCHAEFFER, DE SÈZE, SORREL, Mme SORREL-DEJERINE, THÉVENARD, THIÉBAUT, THIERS, THUREL, TOURNAY, VILLARET, VINCENT, Mme VOGT-POPP, VURPAS.

Election d'un Membre Correspondant Etranger.

M. JESSEN (Danemark) est élu à l'unanimité.

Election de deux Membres Correspondants Nationaux.

Votants : 50. — Quorum nécessaire : 25.
3/4 des suffrages exprimés : 38.

Ont obtenu MM. METZGER : 42 voix.
PAILLAS : 40 voix.
KISSEL : 9 voix.
Bulletins blancs : 2

MM. METZGER (Strasbourg) et PAILLAS (Marseille) sont élus Membres Correspondants Nationaux.

Election de trois Membres Titulaires.

Votants : 58. — Quorum nécessaire : 37.
3/4 des suffrages, nécessaires pour être élu : 44.

Ont obtenu, dès le premier tour de scrutin :

MM. SIGWALD : 52 voix.
PLICHET : 48 voix.
MOUZON : 47 voix.
RIBADEAU-DUMAS : 10 voix.
Mme ROUDINESCO : 8 voix.
M. DELAY : 8 voix.

MM. SIGWALD, PLICHET et MOUZON sont élus Membres Titulaires.

Commission du Prix Charcot

La commission des 12 membres (pour 1940) est composée de MM. Pierre MARIE, SOUQUES, MEIGE, du Président, du Secrétaire Général et de 7 membres tirés au sort : MM. PUECH, Mme SORREL-DEJERINE, MICHAUX, BERTRAND, HUGUENIN, MOLLARET, TINEL.

La prochaine séance de la Société de Neurologie aura lieu le jeudi 30 mars, en remplacement de la séance d'avril, qui est supprimée en raison des vacances de Pâques.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

ZADOR (JULES). Les réactions d'équilibre chez l'homme. Etude physiologique et clinique d'équilibre sur la table basculante. Préface d'André-Thomas, 1 vol. 250 pages, 214 fig., Masson, édit., 1938.

Depuis les travaux de Magnus, de Rademaker et de Sherrington, il est établi que la posture et le redressement du corps, de même que le maintien des différentes positions qui assurent l'équilibre de notre corps sont assurés, non pas par le cervelet, mais par des formations qui comprennent les nerfs de la VIII[e] paire et un ensemble des noyaux qui s'échelonnent depuis le bulbe jusqu'au noyau rouge. Les troubles de l'équilibre cinétique et statique étant d'observation assez courante en pathologie humaine, l'on devait s'efforcer d'établir un mode de recherche de plus en plus précis de ces perturbations de l'équilibre. C'est dans ce but que Rademaker et Garcin introduisirent leur nouvelle technique dont le principe était basé sur l'observation de sujets placés dans la position quadrupédale sur une table basculante. Et ces auteurs ont pu dépister, grâce à cette méthode, des modifications de l'équilibre dans certains cas où les réactions vestibulaires vérifiées sur les épreuves classiques ne paraissaient pas altérées. M. Zador, considérant que la position dite à quatre pattes s'éloignait trop de l'attitude physiologique humaine, a substitué une technique mieux adaptée à l'homme et grâce à celle-ci, a pu poursuivre des recherches sur l'équilibration chez l'homme normal à tous les âges de la vie et chez l'homme atteint d'affections les plus diverses.

Les sujets sont donc examinés dans le décubitus dorsal, ventral ou latéral, dans la position debout et dans la station assise.

Voici les résultats que M. Zador a pu recueillir chez l'adulte normal en apparence. Tout d'abord une observation s'impose : l'adaptation pendant l'inclinaison brusque de la table basculante se produit dans toutes les variations utilisées. Les réactions de la tête et du tronc s'effectuent toujours en sens inverse de l'inclinaison.

Dans le décubitus, il se produit un écartement symétrique des extrémités lorsque celles-ci ne servent pas de points d'appui. Mais ces réactions d'adaptation se montrent différentes chez l'enfant et chez l'adulte. Examine-t-on, par exemple, un nourrisson ? l'on constate que les réactions de la tête et du tronc sont beaucoup plus vives que celles des membres ; il faut attendre la 6[e] année pour que les réactions des membres se montrent analogues à celles de l'adulte.

Dans le cours du 3e mois, le nourrisson développe un réflexe spécial : l'extension des bras en croix. Puis la tendance à se cramponner et à ne pas se servir des bras comme points d'appui persiste jusque vers la fin de la 2e année ; vers la 5e année disparaît la tendance à l'aplatissement et à l'accroupissement, réactions automatico-réflexes du premier âge.

Ainsi que le fait très judicieusement observer Zador, les tendances précédentes peuvent être tenues pour caractéristiques des animaux grimpants comme les singes ce qui montre, s'il en était besoin, que la mobilité de l'homme se rapproche davantage de celle des grimpeurs que de celle des quadrupèdes.

Du point de vue pathologique, l'on peut conclure que la réapparition de formes infantiles réactionnelles chez l'adulte ne signifie point qu'il s'agit de troubles primaires des réactions d'équilibre.

Dans le cas de lésions graves des nerfs vestibulaires, les réactions d'équilibre sont le plus souvent grossièrement atteintes, mais il importe de connaître que certaines réactions vestibulaires peuvent être abolies sans que la réaction d'équilibration soit éteinte. En sorte que l'on peut conclure que les perturbations de diverses fonctions vestibulaires ne sont pas nécessairement liées les unes aux autres.

Chez le cérébelleux, les créations d'équilibration sont toujours conservées, c'est un caractère de la plus haute importance qui permet de préciser, dans un cas difficile, la part qui revient à l'altération des nerfs de la VIIIe paire et celle du cervelet.

Il est bien évident que chez les sujets frappés de lésions tout ensemble cérébelleuses et vestibulaires, les réactions d'équilibre peuvent manquer dans tous les sens ou dans quelques sens particuliers. Chez les tabétiques, les réactions d'équilibre sont toujours conservées si la fonction vestibulaire demeure intacte, ce qui n'est pas toujours le cas.

Très justement, M. Zador ne s'est pas borné à étudier les réactions d'équilibration chez les seuls sujets atteints de lésions d'ordre neurologique, l'auteur a recherché aussi ces réactions dans les affections mentales telles que la démence précoce ou schizophrénie et l'idiotie. Fait assez imprévu, même dans la stupeur catatonique, les réactions d'équilibre demeurent conservées. Chez les idiots, l'on retrouve les formes infantiles des réactions d'équilibre telles que nous les avons vues chez le nouvau-né.

Est-il possible de localiser les lésions productrices des perturbations de l'équilibration telles que nous les montre le dispositif imaginé par M. Zador ? Voici les conclusions que l'on peut tirer aujourd'hui des recherches de cet auteur. Ainsi que tous les observateurs l'ont remarqué, la destruction bilatérale complète des VIIIes paires entraîne la disparition des réactions d'équilibration ; si la destruction n'est que partielle les réactions ne feront défaut que dans quelques sens.

Lorsque les lésions centrales siègent au-dessus des centres des nerfs de la 8e paire des modifications des réactions pourront être appréciées, qui seront d'ailleurs variables selon l'étendue et le siège de l'altération centrale.

Ainsi les modifications de l'équilibre dans l'hémiplégie se limitent au côté affecté, de même que dans les syndromes parkinsoniens. Nous n'avons pu donner ici qu'une vue d'ensemble et superficielle de l'ouvrage rédigé par M. Zador, mais nous espérons avoir fait deviner tout l'intérêt à la fois clinique et physiologique qui s'attache à la recherche des réactions d'équilibration chez l'homme. Grâce à cette technique, nous avons au moins un moyen d'exploration précis qui nous permettra dans l'avenir de déterminer avec plus de rigueur qu'autrefois le siège de telle ou telle lésion du tronc cérébral ou encore de dépister à son premier début une perturbation fonctionnelle susceptible d'éclairer un diagnostic et un pronostic hésitants. Dans ce cas encore, la méthode de M. Zador constitue un progrès ; nous sommes heureux de le signaler.

Jean Lhermitte.

FULTON (J. F.). Physiologie du système nerveux (Physiology of the nervous system), 1 vol., 675 p., Oxford University Press, Londres, New York, Toronto, édit., 1938.

Cette monographie constitue avant tout un exposé clair de la physiologie expérimentale du système nerveux, exposé conçu dans le but de faciliter la tâche de ceux pour lesquels la médecine clinique constitue l'objectif principal. C'est, du reste, aux étudiants en médecine pour lesquels s'impose la nécessité de « jeter un pont sur la brèche ouverte entre les concepts de la physiologie nerveuse et les problèmes de la neurologie clinique » que ce volume est dédié. L'auteur a consacré à peu près le tiers de cet ensemble à des rappels anatomiques indispensables à une nette compréhension des phénomènes physiologiques ; il s'est attaché à une mise au point des acquisitions les plus neuves dans les domaines de l'anatomo-physiologie nerveuse en négligeant toutefois volontairement d'aborder certains sujets à l'heure actuelle par trop complexes tels l'électro-encéphalographie cérébrale, les réflexes conditionnés et autres points de psychologie physiologique.

Chacun des vingt-six chapitres s'accompagne d'un résumé succinct et de nombreux schémas. 1.361 références bibliographiques, constituant l'ensemble des travaux d'anatomie et de physiologie expérimentale parus depuis 1925, complètent ce volume.

H. M.

DÖLLKEN. Contributions au développement des structures et des décussations dans le système nerveux central (Beiträge zur Entwicklung der Strukturen und Kreuzungen im Zentralnervensystem), 1 vol., édit. G. Thieme, Leipzig, 1937, 68 pages, 51 fig. Prix cart. : 5,80 M.

L'auteur, qui a longuement étudié l'anatomie comparée et l'embryologie, considère que ces sciences sont insuffisantes pour élucider le fonctionnement du système nerveux et l'expérimentation est indispensable. D. fait une description détaillée des mécanismes fondamentaux de tous les éléments considérés dans leur structure, leurs rapports, leur fonction, spécialement pour ce qui a trait aux différentes excitations (électriques, narcotiques, stimulantes) ; sont également étudiés les systèmes conducteurs, les structures embryonnaires, les voies primordiales rachidiennes et les décussations. Il rappelle que le mode de communication entre le faisceau pyramidal croisé et le faisceau pyramidal direct est encore ignoré. Dans le dernier tiers de cette monographie, D. traite des nerfs craniens sous les mêmes points de vue. Quant au nerf optique, il part de la théorie téléologique de Ramon y Cajal, appuyé sur l'acte visuel binoculaire de l'homme, et rapporte les interprétations de certains auteurs sur ce même sujet. Enfin, il aborde la question de savoir si le cerveau crée l'organe sensoriel ou inversement. Il explique ensuite le développement du corps genouillé et le mécanisme d'entrecroisement au niveau du chiasma, mécanisme par lequel chaque rétine est reliée à chaque corps genouillé.

L'auteur s'attache encore à de nombreux points impossibles à résumer dans une courte analyse. Il souligne surtout la nécessité de créer une méthode pour permettre et faciliter le classement de toutes les acquisitions déjà faites mais qui apparaissent souvent sans relations précises. W. P.

KORNMÜLLER (A. E.). Les phénomènes bio-électriques des champs de l'écorce cérébrale. Résultats généraux relatifs à la physiologie et à la physiopathologie du grisaum central nerveux (Die bioelektrischen Erscheinungen der Hirnrindenfelder. Mit allgemeinen Ergebnissen zur Physiologie und Pathophysiologie des zentralvervösen Griseum), 1 vol., édit. G. Thieme, Leipzig, 1937, 118 pages, 33 fig. Prix cart. : 7,80 M.

Ce travail traite de l'activité de l'écorce cérébrale et du griseum central nerveux. Par ces mots, l'auteur souligne déjà qu'il veut dire non pas la fonction mais le mécanisme des courants excitatifs. Par griseum il faut entendre l'unité architectonique des formations grises du système nerveux central sous-cortical. K préfère cette appellation au terme de centre, comprenant encore l'idée de fonction. Tout en séparant par principe la morphologie et la physiologie du cerveau, K. cherche à amplifier les méthodes de physiologie expérimentale propres à étudier les manifestations des processus vitaux du système nerveux central, et c'est à ce point de vue que les phénomènes bio-électriques prennent pour l'auteur une importance toute particulière.

Après un exposé des recherches physico-expérimentales et physiologiques entreprises sur le lapin et le singe, selon les procédés des Vogt, K. passe de l'étude des courants produits sans excitations extérieures aux courants d'action, c'est-à-dire aux phénomènes bio-électriques provoqués par des excitations sensorielles. Il démontre aussi l'effet inhibiteur d'excitations sensorielles surtout acoustiques. Au chapitre de la pathophysiologie il discute l'influence de l'intensité et de la qualité d'un agent nuisible sur la réaction de la substance grise par les voies circulatoires ; il expose en particulier l'influence toxique sur les courants d'action du système nerveux central. L'utilité pratique des recherches relatives aux phénomènes bio-électriques apparaît dans des cas multiples : états de petit mal par exemple. De même, l'existence de variations entre les oscillations obtenues au niveau de tumeurs corticales et celles du tissu environnant ouvrent des possibilités de délimitations lésionnelles, précieuses au point de vue neurologique et surtout neurochirurgical. K. précise sa conception relative à la physiologie et à la pathologie de la substance grise centrale, en énumérant les résultats multiples de ses recherches expérimentales. Il termine en soulignant l'unité embryologique du cerveau et la nécessité de localiser ; s'appuyant sur la méthode bio-électrique, il donne quelques indices importants sur la manière dont il faut localiser pour en déduire les unités fonctionnelles des différents points de la substance grise.

Une bibliographie de 10 pages complète cette intéressante monographie.

W. P.

LÖWENSTEIN (Otto). L'effet de restitution psychique. Le principe de la restitution, conditionnée par le psychisme, de la fonction de fatigue d'épuisement et de maladie (Der psychische Restitutions-effekt. Das Prinzip der psychisch bedingten Wiederherstellung der ermüdeten, der erschöpften und der erkrankten Funktion), 1 vol. 92 pages, 1 cliché et 29 fig. Edit. Benno Schwabe et Cie, Bâle, 1937.

L'ancien professeur et directeur médical des Instituts Pathophysiologique et Thérapeutique de l'Université de Bonn a continué ses investigations expérimentales à la Clinique La Métairie de Nyon en Suisse. Connu pour sa technique rigoureuse et ses œuvres précédentes sur le réflexe photomoteur dans les maladies syphilitiques, les mouvements pupillaires dans la schizophrénie et le fondement expérimental de l'hystérie, L. décrit les éléments nombreux qui constituent les degrés préliminaires de l'essence et de la signification de l'effet de restitution psychique. Ce travail, qui s'appuie sur des données bibliographiques restreintes et avant tout sur l'expérimentation personnelle de l'auteur, aboutit aux résultats suivants.

Par un dispositif mécanique expérimental conforme à la méthode pupillographique, L. a constaté l'affaiblissement du réflexe pupillaire par des excitations lumineuses d'une seconde de durée, répétées à intervalles réguliers de 1-2-3-5-11 secondes. La fatigue se manifeste par une série de 7 stades bien caractérisés : 1° la contraction devient plus lente ; 2° la redilatation devient plus lente et moins large ; 3° La période latente de contraction augmente ; 4° la période de latence prolongée est remplacée par la dilatation

initiale ; 5° la dilatation initiale est remplacée par un second stade de prolongement de la période latente, tandis que la période latente pour la redilatation augmente considérablement, celle-ci devenant moins prononcée ; 6° à la place de la contraction apparaît la dilatation « paradoxale » ; 7° la pupille demeure fixe et conserve un diamètre qui, antérieurement, était susceptible de se modifier ; ce diamètre est inférieur à celui de la pupille non fatiguée capable de se contracter sous l'influence des excitations lumineuses. Ces 7 stades se succèdent dans un ordre régulier ; leur durée et, jusqu'à un certain degré, la mesure des images correspondantes présentent des différences individuelles. Les différents stades de fatigue se produisent plus rapidement lorsque les réactions sont provoquées par des rayons bleus au lieu de provenir de l'obscurité. Cela correspond au phénomène dit de « parabiose du nerf », selon lequel des signes de fatigue apparaissent plus rapidement sur un nerf anesthésié ou intoxiqué que sur un nerf resté intact. Les signes de fatigue apparaissent d'autant plus vite que la fréquence d'excitation est plus grande. Cette excitation étant minime, il reste un résidu considérable de fatigue, mettant en évidence le caractère central-nerveux de celle-ci. L'*intensité* de l'excitation lumineuse reste sans influence essentielle sur l'intensité et la forme de la réaction. Par contre, la fatigue apparaît d'autant plus vite que l'intensité lumineuse est plus grande. La *durée* de l'excitation est sans influence essentielle sur la formation du réflexe lumineux pupillaire. Par contre, la rapidité d'apparition des différents stades de fatigue sous l'influence d'excitations lumineuses successives augmente avec la progression de la durée de l'excitation. Même des excitations d'une durée minima de 1/150e de seconde provoquent finalement l'épuisement. Dans certains cas, le sujet étant soumis à des conditions psychiques différentes, la fatigue cesse brusquement et la fonction redevient normale, bien que les excitations qui ont amené la fatigue persistent (« effet psychique de restitution »). Les mêmes faits s'observent par les excitations sensorielles ou sensitives. Dans ces cas tous les stades de fatigue régressent en sens inverse. Le temps du délassement dépend de l'intensité de l'événement psychique. Quand la fonction délassée est à nouveau fatiguée par des excitations successives, elle parcourt à nouveau, pour s'épuiser, toutes les phases ci-dessus mentionnées. Les nouvelles séries de fatigue provoquée consécutives à une période de délassement se produisent généralement de plus en plus vite. Une telle accumulation de fatigue est attribuable au fait qu'il s'agit surtout de processus centraux. L'effet psychique se produit aussi bien par excitation subjective qu'objective. Le degré de la restitution psychique est proportionné à l'intensité de l'émotion, à moins que celle-ci ne soit pas extrême. Le degré de la restitution psychique d'une fonction organiquement troublée donne la mesure du degré auquel la fonction est organiquement restituable. On a donc dans l'effet de restitution un indicateur objectif important pour le diagnostic clinique. L'effet d'impulsion psychique au sens de l'effet psychique de restitution est à concevoir comme expression d'un réflexe végétatif passant par le sympathique qui — semblable à l'excitation immédiate du sympathique même dans l'expérimentation physiologique — réalise un délassement au sens propre du mot. Le délassement, en vertu de l'effet de restitution psychique, est essentiellement de nature centrale; l'effet de restitution psychique se comprend absolument comme principe du délassement conditionné psychiquement. La signification de l'effet de restitution psychique est en première ligne, dans son efficacité de mécanisme de restitution, stimulé par des excitations sensorielles, sensitives ou psychiques ; mais il peut être stimulé aussi par des mouvements spontanés psychiques. Son activité va exactement aussi loin que l'ampleur fonctionnelle du sympathique même et comprend l'état et l'activité de tous les tissus qui sont continuellement délassés. Il a en même temps une importance propre dans la vie psychique et sensorielle pour le maintien de la vie végétative.

W. P.

WYRSCH (J.). **Des états aigus schizophréniques ; leur structure psychopathologique et leur signification pratique** (Ueber akute schizophrene Zustände, ihren psychopathologischen Aufbau und ihre praktische Bedeutung). S. Karger, Bâle et Leipzig édit., 1 vol., 79 pages, 1937. Prix : 12 fr.

Cette publication de la série des traités de Neurologie, Psychiatrie, Psychologie formant une collection à part, avait été terminée dès 1936 ; c'est dire que les acquisitions thérapeutiques survenues depuis lors, à savoir les traitements par les convulsions du cardiazol et le choc insulinique n'avaient pas encore été prises en considération. Cette lacune est pour ainsi dire contrebalancée par un mérite. Car les interventions énergiques et modernes, quelque remarquables qu'elles soient, surtout dans leur effet physique, modifient et effacent trop les images des états aigus envisagés par l'auteur pour permettre une étude aussi exacte de certaines structures psychopathologiques. A côté des symptômes manifestés par l'affection schizophrénique, W. étudie le comportement du malade et la conception que celui-ci peut avoir de son état. L'auteur a réparti un total de 200 malades non pas en formes cliniques, mais d'après leur situation sociale, degré d'intelligence, caractère, tempérament, survenue de facteurs exogènes, etc.. Quel que soit le trouble fondamental, psychique ou biologique, de la schizophrénie dans les états aigus, le malade demeure capable d'une certaine autocritique. Une telle constatation est générale dans toutes les observations.

Il s'agit donc dans ce travail d'une étude visant uniquement à préciser, quand, comment et de quelle manière le malade s'aperçoit du début de son affection et comment il se comporte jusqu'à complet achèvement de la phase aiguë.

Bibliographie. W. P.

CALASANS (**José Julio de**). **Démence précoce** (Demência precoce), 1 vol., 243 p. Livraria editoria Bahiana, Salvador, 1938.

Ce travail est limité à l'étude médico-psychologique de la démence précoce type Morel-Kraepelin, que l'auteur distingue nettement de certains états psychopathiques tels que les discordances de Chaslin, les dissociations d'Anglade, les schizophrénies de Bleuler, etc. Il en rappelle les caractères essentiels: indifférence émotionnelle, aboulie, lenteur et incorrection idéique, puis les symptômes secondaires : état maniaque, mélancolique et confusionnel, hallucinations, délire, irritabilité, etc. ; enfin parmi les signes accessoires existent des troubles moteurs, sensitifs, vaso-moteurs, vertiges, crises hystériformes, épileptiformes, etc., tous phénomènes observés généralement à la période initiale de la maladie. Suit une étude des différentes formes cliniques observées. Du point de vue étiopathogénique il s'agit d'un affaiblissement psychique global qui anatomiquement correspond à des lésions disséminées à tout le cortex et aux noyaux centraux. L'auteur considère la démence précoce comme une psychose accidentelle dépendant d'un processus autotoxique encore inconnu ; il s'agit d'une affection de première importance dans le domaine médico-légal en raison du terrain propice qu'elle constitue pour le développement des actes criminels et délictueux. Bibliographie.

H. M.

Rivista sperimentale di Freniatria, LXI, f. 3-4, 31 décembre 1937.

Numéro entièrement consacré au compte rendu détaillé du XXIe Congrès de la Société italienne de Psychiatrie qui s'est tenu à Naples du 22 au 25 avril 1937, dont les séances furent consacrées aux rapports sur l'étude clinique et anatomo-pathologique

des atrophies cérébrales, sur les psychoses et maladies du métabolisme, sur les méthodes ergothérapiques appliquées aux divers syndromes psychopathologiques. Les nombreuses communications et discussions sur des sujets connexes y sont également rapportées. H. M.

ANATOMIE

COURTY (A.). Contribution à l'étude de l'innervation vasculaire du membre inférieur (iliaque primitive, iliaque externe, fémorales). Déductions anatomiques et chirurgicales. *Soc. anat.*, 7 avril 1938. *Ann. d'anat. path.*, avril 1938 p. 445.

Les nerfs de l'artère iliaque primitive proviennent de la chaîne sympathique latéro-vertébrale par des rameaux directs de la chaîne lombaire prévertébrale et par des rameaux indirects passant par les splanchniques pelviens. Le nerf crural, par ses branches terminales sympathiques, innerve l'artère fémorale commune, l'artère fémorale profonde et, par ses branches terminales cérébro-spinales (nerf accessoire du saphène interne et nerf saphène interne) il innerve l'artère fémorale superficielle. L'artère iliaque externe est innervée par le nerf génito-crural. L. MARCHAND.

KERSHMAN (John). Genèse de la microglie dans le cerveau humain (Genesis of microglia in the human brain). *Archives of Neurology and Psychiatry*, 41, n° 1, janvier 1939, p. 24-50, 14 fig.

L'étude de la microglie par les techniques au carbonate d'argent faite sur 22 embryons et fœtus humains normaux de 8 à 29 semaines a donné les résultats suivants : Les cellules de la microglie ont été constamment rencontrées dans le cerveau et la moelle de toutes les préparations. Dans ses formes les plus jeunes la microglie apparaît sous forme d'éléments amiboïdes qui contiennent souvent des gouttelettes de graisse et des inclusions granuleuses ; leur migration dans la substance cérébrale se fait principalement à partir de régions constantes (sources) situées aux lieux mêmes où les plexus choroïdes se rattachent au cerveau, tel par exemple, autour de certains gros vaisseaux sanguins. Les cellules qui, dans les plexus choroïdes et dans les méninges, constituent les « précurseurs » des cellules de la microglie, sont constituées par des éléments mésenchymateux migrateurs, les histiocytes. Les techniques propres à la microglie permettent du reste la mise en évidence de cellules semblables dans d'autres organes. Après que les cellules de la microglie ont envahi le système nerveux central sous forme d'éléments amiboïdes, elles acquièrent des pseudopodes et, au fur et à mesure de leur pénétration en profondeur, développent des ramifications de plus en plus complexes ; une fois atteinte leur destination définitive, leur forme se fixe sous l'aspect habituel de la microglie normale.

L'auteur a pu noter l'existence de microglie dans la couche basale du rhombencéphale d'un embryon de 5 à 8 mm. en même temps qu'apparaissaient au même niveau les premiers vaisseaux sanguins du système nerveux central. L'association constante de ces « sources » de microglie et des aires fasciculées suggère l'idée d'une corrélation fonctionnelle importante ; rien ne prouve que la microglie joue un rôle dans le processus de la myélinisation. Il ne semble exister aucune relation entre la microglie et la névroglie (astrocytes et cellules oligendodrogliales). La névroglie dérive des cellules qui bordent la paroi du canal neural ; la microglie est d'origine mésenchymateuse et s'apparente au système réticulo-endothélial. Bibliographie. H. M.

LANDRA (G.). Principes et méthode pour l'étude de la vascularisation des nerfs dans les régions palmaires de l'avant-bras et de la main. *Société anat.*, 2 juin 1938 ; *Ann. d'anat. path.*, juin 1938, p. 681.

L'auteur conseille l'emploi de la gomme liquide colorée en teinte sombre par des couleurs d'aniline et des seringues dans lesquelles le piston est mû par une manivelle à vis. L. MARCHAND.

TINEL (J.) et UNGAR (G.). Recherches sur la sensibilité vasculaire. Passage de certaines voies sensitives par les ganglions sympathiques. *Soc. anat.*, 3 mars 1938 ; *Ann. d'anat. path.*, mars 1938, p. 326.

Etude de la sensibilité vasculaire dite « sympathique » par la méthode de l'hypertension artérielle réflexe chez le chien. L'excitation électrique du nerf médian détermine encore l'hypertension réflexe quand le plexus brachial est sectionné ; le réflexe hypertenseur ne se produit plus chez l'animal chez lequel on a enlevé le ganglion étoilé et dénudé la sous-clavière, le plexus brachial étant intact. La possibilité de provoquer une hypertension réflexe n'appartient qu'aux fibres sensitives qui passent par les gaines vasculaires ou par les ganglions sympathiques. L. MARCHAND.

UNGAR (G.). Sur le passage de fibres nerveuses à destination hypophysaire. *Soc. anat.*, 7 juillet 1938 ; *Ann. d'anat. path.*, juillet 1938, p. 815.

Faits expérimentaux chez le chat qui tendent à montrer que la deuxième racine cervicale postérieure contient des fibres qui, en passant par le ganglion cervical supérieur, gagnent l'hypophyse et y provoquent une sécrétion d'hormone ocytocique.
L. MARCHAND.

WOOLLARD et HARPMAN. La projection corticale du corps géniculé médian (The cortical projection of the medial geniculate body). *Journal of Neurology and Psychiatry*, II, n° 1, janvier, 1939, p. 35-44, 6 fig.

Etude réalisée par la méthode de Marchi sur le chat dont le corps géniculé médian fut lésé par la méthode électrolytique. Ce travail montre que les radiations auditives ont une distribution strictement homolatérale dans l'aire corticale ; limitées en avant par le sillon ectosylvien antérieur, en arrière par le sillon postérieur ectosylvien, au-dessus par le sillon suprasylvien ; elles se limitent au-dessous à courte distance du sillon rhinal. Elles sont traversées axialement par le sillon pseudo-sylvien.

Il n'existe aucune angulation ni aucun enroulement spiral de ces radiations. La terminaison du filet moyen dans la portion externe du noyau ventral du thalamus est telle que le fasciculus cuneatus occupe la partie la plus médiane. Bibliographie.
H. M.

PHYSIOLOGIE

BOUCKAERT (J. J.). Sur la régulation de la circulation cérébrale. *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie*, n° 12, décembre 1938, p. 903-912.

Etude d'ensemble des principaux facteurs capables de déterminer et de modifier la circulation cérébrale. L'auteur étudie : 1° les facteurs d'ordre passif, tels que les modifications de la pression artérielle générale ou les changements du tonus vaso-moteur dans certaines régions ; 2° les facteurs d'ordre actif pouvant être constitués par la mise

en jeu de l'innervation des vaisseaux cérébraux ou de certains agents humoraux, physio-pathologiques ou pharmacologiques. H. M.

CROXATTO (H.), HUIDOBRO (F.), CROXATTO (R.) et SALVESTRINI (H.). Action cholinestérasique du sang veineux pendant l'excitation musculaire directe et indirecte. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, CXXX, n° 3, 1939, p. 236-240.

L'excitation des nerfs moteurs des plexus crural et lombaire. au moyen d'un courant tétanisant, détermine une augmentation du pouvoir cholinestérasique du sang provenant des muscles excités. Cette augmentation n'est pas due à l'excitation des fibres sympathiques. L'excitation directe des muscles, après dégénérescence des nerfs ou curarisation, non seulement empêche une telle augmentation de se produire, mais amène pendant quelques minutes une diminution du pouvoir cholinestérasique.

H. M.

FOG (Mogens). Circulation cérébrale. Réaction des artères piales à l'épinéphrine en application directe et en injection intraveineuse (Cerebral circulation, I. Reaction of pial arteries to epinephrine by direct application and by intravenous injection.) *Archives of Neurology and Psychiatry*, 41, n° 1, janvier 1939, p. 109-118, 6 fig.

F. a repris l'étude d'un sujet sur lequel furent faites de nombreuses recherches qui n'aboutirent pas à des résultats identiques. Opérant sur des chats anesthésiés F. montre que l'application locale d'épinéphrine sur la surface cérébrale de la région pariétale (toutes précautions étant prises pour éviter l'excitation thermique ou mécanique des parois vasculaires) provoque une légère constriction des artères pie-mériennes les plus volumineuses, mais n'entraîne aucune variation du calibre des artérioles. Les mêmes phénomènes se produisent lorsque l'épinéphrine est administrée par voie intraveineuse et que la pression artérielle est artificiellement maintenue constante. De tels faits montrent que l'innervation sympathique vaso-constrictive de la pie-mère dans la région pariétale non seulement est très faible mais est limitée aux plus gros vaisseaux. L'auteur montre d'autre part qu'une élévation déterminée de la pression artérielle provoquée par l'épinéphrine ou par tout autre cause entraîne à la fois la constriction des gros et des petits vaisseaux; toutefois les artères de plus gros calibre présentent habituellement une dilatation préliminaire très brève lorsque l'élévation tensionnelle est importante et brusque. Il s'agit d'une réaction « passive », due à une expansion mécanique des parois vasculaires. Ainsi, alors que le contrôle vaso-moteur présenté par les grosses et les petites artères apparaît ou très réduit ou nul, il faut conclure à l'existence d'une sensibilité toute spéciale de ces deux types de vaisseaux vis-à-vis des modifications de la pression intravasculaire ; bien que le calibre des petites artérioles doive être considéré comme le facteur le plus important dans la détermination de la résistance présentée par le lit vasculaire, le comportement des vaisseaux cérébraux présente un intérêt tout particulier. H. M.

HERMANN (Henri), JOURDAN (F.) et SÉDALLIAN (P.). Reviviscence des centres encéphalo-médullaires chez le lapin. Expériences d'anémie prolongée, suivie de perfusion du train antérieur sectionné. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, CXXX, n° 4, 1939, p. 370-372.

Après avoir exposé la technique de préparation du tiers antérieur d'un lapin, com-

prenant la tête et les deux membres thoraciques en vue de sa perfusion par un congénère, les auteurs décrivent la succession des phénomènes de reviviscence observés sur l'animal, abandonné, exsangue, pendant des délais variables mais importants.

Les caractères des réactions observées montrent que la reviviscence centrale s'étend non seulement aux centres cervicaux et bulbaires mais encore à la totalité du tronc cérébral et au diencéphale. La réanimation des centres corticaux ne peut être affirmée uniquement en raison de l'absence de critère absolument péremptoire chez un mammifère inférieur. La résistance à l'anémie des centres encéphalo-médullaires apparaît donc beaucoup plus grande qu'on ne l'admet généralement. Dans un cas exceptionnel, les auteurs ont même pu prolonger l'anémie absolue durant 47 min. jusqu'à manifestation d'un début de rigidité musculaire, puis assister 50 min. après le rétablissement du courant sanguin à la reprise de l'activité du centre respiratoire, en état de mort apparente depuis 97 minutes. H. M.

LAPICQUE (L. et M.). **Polarité de la moelle épinière en rapport avec la subordination périphérique.** *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, CXXX, n° 2, 1939, p. 138-141.

Reprenant l'étude de la polarité médullaire, L. et L. mettent en évidence ce phénomène en faisant passer un courant d'intensité variable au moyen d'électrodes impolarisables fixées dans la région céphalique et sacro-coccygienne d'une grenouille intacte; dans ces conditions le seuil d'excitation apparaît notablement plus bas avec anode coccygienne et cathode céphalique qu'avec la disposition inverse. Cette polarité disparaît après écrasement du bulbe ; le seuil est alors le même quel que soit le sens du courant. Sur l'animal intact, le phénomène de polarité se manifeste pleinement avec l'électrode supérieure posée à 1 cm. au-dessous du bulbe ; le passage du courant par l'encéphale n'entre donc pas en jeu ; d'autre part, l'ablation des hémisphères seuls laisse intégralement subsister la polarité médullaire; celle-ci dépend donc d'une influence de la base de l'encéphale, et il s'agit bien d'un phénomène de subordination. L'accord entre cette polarité et la subordination ressort en effet d'une série de contrôles: différenciation chronaxique des muscles antagonistes des extrémités, altérations parallèles des deux phénomènes par l'épreuve de Lévinson, action de la picrotoxine, influence de l'anesthésie générale. H. M.

STIRNIMANN. Recherches sur les réactions à l'excitation au chaud et au froid chez le nouveau-né (Versuche über die Reaktionen Neugeborener auf Wärme- und Kältereize). *Zeitschrift für Kinderpsychiatrie*, 5, janvier 1939, p. 143-150.

S. a recherché l'existence de la réaction au chaud et au froid (tubes de verre chauds et froids) chez le nouveau-né de moins de 24 heures ainsi que son mode de développement. Cette réaction est plus nette à l'état de veille que pendant le sommeil, aussi apparaît-il que « l'état de conscience » l'influence nettement. Le réchauffement de la joue par la chaleur rayonnante provoque une sorte de réflexe de recherche, qui paraît constituer une réaction complexe. La capacité minima de réaction est obtenue au niveau des mains; plus forte à la joue elle atteint son maximum à la plante des pieds. La réaction est plus nette pour le froid que pour le chaud ; elle peut déjà être décelée dix minutes après la naissance. A la chaleur rayonnante, la réaction est plus nette qu'à la chaleur de contact. La chaleur détermine des réflexes d'attraction ; le froid, des réactions d'éloignement. Les modifications des réactions sont plus constantes lors du passage du chaud au froid que dans le cas inverse. H. M.

SÉMIOLOGIE

JANOTA (O.). Sur l'apraxie constructive et sur les troubles apparentés de l'aperception et de l'expression des rapports spatiaux. *L'Encéphale*, 11, n° 5, novembre 1938, p. 173-211, 4 planches hors texte.

J. fait une étude très détaillée d'un malade de 29 ans qui, renversé par une automobile, fut hospitalisé dans un état d'évanouissement bientôt suivi de confusion mentale qui régressa en quelques jours. A l'examen : fracture de l'os temporal gauche, signe de Babinski à droite, très transitoire, légère parésie faciale centrale droite, examen oculaire normal, aphasie motrice. L'auteur rend compte des résultats obtenus au cours des examens successifs et s'attarde longuement sur les troubles d'apraxie constructive observés alors que la récupération psychique globale était très avancée. Un tel cas était presque exclusivement caractérisé par l'échec de l'action constructive exigeant une activité assez compliquée surtout pour l'indication d'un espace à trois dimensions et pour la composition, dans cet exposé, d'ensembles ; la faculté d'accomplir des actes constructifs élémentaires n'était pas atteinte, et le malade très entraîné au dessin se montra en effet rapidement capable de dessiner des images plates.

J. discute du rapport de l'apraxie constructive avec l'apraxie classique et, d'accord avec Lhermitte et d'autres, considère qu'il n'existe pas entre ces syndromes de différence fondamentale ; les domaines de l'apraxie et de l'agnosie se pénètrent également de manière très étroite. Chez ce malade existait à côté de l'apraxie constructive des troubles dans le domaine du calcul, des troubles graphiques, alexiques, aphasiques, d'agnosie des doigts et des troubles de la reconnaissance du côté droit ou du côté gauche. L'auteur les étudie et montre que tous offrent pour caractère commun que c'est l'élément spatial qui s'y trouve atteint. Il semble donc s'agir d'un ensemble de troubles de l'activité perceptive et expressive concernant les relations spatiales. La recherche de la localisation de tels troubles d'après l'ensemble des observations paraît en rapport avec un dérangement de la région pariéto-occipitale gauche (chez les droitiers) ; l'observation du malade de J., en raison de la fracture temporale gauche, autorise à admettre une lésion cérébrale comparable.

L'auteur rapporte les constatations cliniques moins complètes faites chez un second malade présentant des troubles assez comparables et chez lequel l'autopsie a révélé l'existence d'un gros méningiome dont la tige était dans le lobulus pariétal supérieur gauche. La tumeur s'enfonçait profondément dans le lobe pariétal et occipital dont elle avait presque atteint la base. L'extrémité inférieure, à la surface de l'hémisphère, atteignait le pli courbe et la 2e circonvolution occipitale. En comparant le cas de ce dernier malade avec les résultats acquis dans le domaine considéré, il apparaît logique d'en tirer argument en faveur de l'opinion que les troubles de la perception et de l'expression des relations spatiales sont en rapport avec les lésions de la région pariéto-occipitale gauche. Toutefois une localisation plus précise des différents troubles fut impossible en raison du volume trop considérable de la tumeur. Bibliographie. H. M.

MICHON (Paul). Sur le temps de réaction vibratoire (Technique. Données physiologiques). *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, CXXX, n° 4, 1939, p. 358-359.

L'étude du temps de réaction vibratoire pallesthésique, faite à l'aide d'une technique et d'un appareillage très simples, donne des valeurs nettement plus grandes que pour les autres temps de réactions (en particulier la réaction tactile des mêmes régions du

corps). Attendu que seul le trajet de l'influx centripète diffère pour celui-là, puisqu'il se propage suivant les fibres périphériques spécialisées et les fibres médullaires postérieures longues, il apparaît donc possible d'apprécier électivement la plus ou moins grande facilité de propagation de l'influx nerveux pallesthésique et l'état de conduction des cordons postérieurs, en défalquant du temps de réaction vibratoire le temps de réaction tactile d'une même région déterminée. H. M.

PRONIN (A.). **Sur le comportement des réflexes cutanés abdominaux et crémastériens dans le cas de cicatrices abdominales** (Ueber das Verhalten der Bauchdecken-und Cremasterreflexe bei abdominalen Narben). *Archives Suisses de Neurologie et de Psychiatrie*, vol. XL, fasc. 1, 1937, p. 197-220.

Les anomalies des réflexes abdominaux fréquemment observées à la suite d'interventions abdominales pose la question de savoir si ces constatations sont en rapport direct avec la cicatrice opératoire ou si elles dépendent de facteurs neurologiques. L'auteur souligne l'intérêt théorique et pratique d'une telle question, il rappelle l'importance biologique et diagnostique des réflexes abdominaux et crémastériens, leur nature, leur classification du point de vue topographique et clinique. Les recherches de P. se sont étendues à 138 sujets (81 hommes et 57 femmes) dont 67 opérés récents (1 à 3 semaines) et 71 opérés depuis plusieurs mois ou plusieurs années. Elles montrent que pendant une phase initiale de une à trois semaines ou davantage, les réflexes au niveau de la cicatrice sont le plus souvent inexistants. Dans un petit nombre de cas, le trouble réflexe dépasse plus ou moins le domaine de la cicatrice et peut aller jusqu'à l'abolition de tous les réflexes abdominaux en cas de fièvre, de tension des téguments, etc. Après cette phase initiale, les troubles réflexes diffèrent avec la localisation de la cicatrice. Dans les cas d'anciennes cicatrices après appendicectomie, il faut s'attendre à une abolition ou à un affaiblissement du réflexe inférieur droit par suite de l'opération. Il ne dépasse pas en général le niveau de la cicatrice.

Dans les cas de cicatrices anciennes, après cure radicale de hernie inguinale, le réflexe abdominal inférieur a toujours été retrouvé, parfois affaibli, parfois même exagéré. Dans 3 des 8 cas de cicatrices de la ligne blanche : abolition partielle des réflexes cutanés abdominaux

Dans 3 cas de cicatrice postopératoire césarienne : fonctionnement normal des réflexes cut. abdomin. Donc, dans la plupart des cas anciens de cure herniaire et d'appendicectomie, les réflexes cutanés abdominaux, quoique passagèrement diminués au cours des premières semaines, se rétablissent par la suite.

Quant au problème concernant la sensibilité et les réflexes cutanés-abdominaux, dans 10 des 25 cas anciens d'appendicectomie et de cure herniaire, le réflexe est bien déclenché par excitation portant sur la cicatrice où cependant la sensibilité s'est trouvée parfaitement abolie. Il faut donc admettre que, malgré l'interruption de la sensibilité, il y a encore assez de fibres centripètes permettant le réflexe correspondant. Deux exemples opposés sont à retenir, où, après l'appendicectomie ayant entraîné des cicatrices longues et larges, la sensibilité consciente semble intacte, tandis que le réflexe abdominal inférieur est aboli dans l'un, très affaibli dans l'autre. On en déduira l'existence d'un trouble dans la partie centrifuge de l'arc réflexe correspondant au muscle, comme facteur déterminant, entraînant la modification du réflexe. Donc des éléments nerveux ou musculaires, ou les deux à la fois, peuvent produire des troubles réflexes variant suivant la localisation et l'étendue de la cicatrice, la guérison opératoire et autres facteurs. Telle est la seconde argumentation importante : Pas de corrélation nette entre le degré d'un trouble de « sensibilité » au niveau de la cicatrice abdominale

avec un trouble du « réflexe cutané abdominal ». On ne peut identifier ces deux notions. Bibliographie. W. P.

RUDOLF (G. de M.). Les réflexes des bras (The arm reflexes). *Journal of Neurology and Psychiatry*, II, n° 1, janvier 1939, p. 7-12, 9 tabl.

Attendu que l'atténuation ou l'absence de réflexes au membre supérieur est un fait d'observation pouvant être constaté chez des sujets bien portants, l'auteur a entrepris l'étude systématique des réponses obtenues par la recherche des réflexes du triceps, du biceps ou du supinateur chez 466 personnes. L'absence d'un ou de plusieurs de ces réflexes fut constatée dans 3,6 % des cas ; elle était plus fréquente après qu'avant 20 ans. Sur le total des 600 réponses 74,1 % étaient normales ; 5,5 % négatives, 5,8 % diminuées, 13,5 % exagérées. Chaque réflexe considéré isolément était normal dans 75 % des cas. Les examens du début de la journée fournirent une proportion de réponses négatives un peu plus importante que ceux faits à des horaires différents. La répétition des mêmes examens sur plusieurs sujets a donné des résultats comparables aux résultats d'ensemble. Le froid et l'exercice musculaire semblent chez certains individus exagérer les réponses ; un exercice excessif a au contraire supprimé toute réponse chez deux sujets ; chez deux autres les examens faits aussitôt après une marche ont mis en évidence une diminution ou une abolition des réflexes. A noter que 40 à 47 % de ces anomalies étaient bilatérales et qu'aucun autre examen n'a pu déceler la cause de toutes ces constatations. H. M.

DYSTROPHIES

BENDA (Clemens). Etudes sur le mongolisme. I. Croissance et développement physique (Studies in mongolism. I. Growth and physical development). *Archives of Neurology and Psychiatry*, 41, n° 1, janvier 1939, p. 83-97, 6 fig.

L'examen clinique de 120 mongoliens montre qu'il s'agit d'un état existant à la naissance. Aussi les facteurs responsables du mongolisme prédominent-ils à la période prénatale. Après la naissance il subsiste des reliquats de cette influence et l'on assiste à un retard remarquable du développement. De nombreux mongoliens meurent au cours de leur première année ; ceux qui survivent s'adaptent assez bien aux conditions biologiques de l'existence. La croissance staturale est lente mais non très au-dessous de la normale durant les 9 premières années ; elle cesse précocement par la suite et s'arrête le plus souvent au cours de la quinzième année ; la plupart des sujets n'atteignent pas 1 m. 50. La croissance pondérale souvent inférieure à la moyenne jusqu'à deux ans peut au contraire s'exagérer après cinq ans et la dystrophie adiposo-génitale apparaît fréquente après la puberté.

Les mongoliens ne sont pas microcéphales à la naissance ; mais alors que chez les individus normaux le crâne augmente de 10 cm. pendant les six premiers mois, la progression ne s'opère pas chez ces malades à une telle allure et à la fin de ce semestre, la microcéphalie est évidente. Une compensation ultérieure demeure impossible, car ce manque de croissance tient à un arrêt précoce du développement de la base du crâne ; la progression longitudinale est plus spécialement réduite et la morphologie du mongolien provient de cette anomalie de situation et de configuration de la base et des cavités orbitaires. B. signale les analogies d'une telle déformation avec certaines de celles de la chondrodysplasie, mais dans le mongolisme les parties fibreuses du crâne participent généralement au trouble de croissance.

Les anomalies d'ossification étudiées par la radiographie consistent en une ossification précoce et en une soudure des lignes épiphysaires même lorsque coexistent des lésions de rachitisme. Ainsi il ne s'agit point dans l'idiotie mongolienne d'une mutation raciale mais d'une malformation cranienne indépendante de toute régression atavique.

H. M.

BILLIG (O.). **Sur l'apparition familiale de nanisme avec épilepsie par trouble du cerveau intermédiaire** (Ueber familiäres Auftreten von Zwergwuchs mit Epilepsie bei Zwischenhirnstörung). *Archives suisses de Neurologie et de Psychiatrie*, vol. XLI, fasc. 1, p. 1-7.

Observation clinique d'une naine présentant un tableau de chondrodystrophie et différentes autres particularités. Agée de 57 ans, elle présente des altérations préséniles psychiques interprétées comme premières manifestations de la maladie d'Alzheimer, puis des attaques épileptiformes. L'enquête généalogique permet de retrouver plusieurs personnes porteuses de signes analogues : petite taille, obésité, épilepsie. L'irrégularité pupillaire, les signes d'adiposité génitale, la disposition convulsive, corroborent l'hypothèse d'une lésion du système hypophyso-diencéphalique ou d'un dysfonctionnement d'une formation comparable au cerveau intermédiaire. Des examens de contrôle généalogiques sont à proposer pour vérifier une semblable conception. Bibliographie.

W. P.

DIMITRI (V.) et **ARANOVICH** (J.). **Altérations encéphaliques dans un cas de maladie de Paget** (Alteraciones encefalicas en un caso de enfermedad de Paget). *Revista neurologica de Buenos Aires*, I, n° 2, septembre-octobre 1936, p. 139-151, 10 fig.

Dans ce cas typique de maladie de Paget, chez une femme de 63 ans, présentant des troubles de la marche de type cérébelleux, les auteurs rapportent les constatations histologiques faites aux différents étages du système nerveux. Les lésions cérébelleuses étaient d'une particulière intensité et le processus dégénératif, évidemment consécutif à une compression lente des lames de la convexité, s'étendait aussi aux noyaux dentelés. La disparition ou l'atrophie des cellules de Purkinje peut s'expliquer, ainsi que l'ont démontré les travaux d'Uchimura, par la disposition très spéciale des vaisseaux qui les vascularisent, disposition qui entraîne avec grande facilité une ischémie par compression ; c'est ce phénomène qui paraît être intervenu dans le cas rapporté.

H. M.

GUNTEN (Pierre de). **Contribution à l'étude des malformations de la face et des maxillaires dans la dysostose cranio-faciale.** *Annales d'oto-laryngologie*, n° 11, novembre 1938, p. 1056-1074, 11 fig.

D'après l'étude approfondie de 5 cas de maladie de Crouzon dont 3 associés à la syndactylie d'Apert et de l'examen des observations publiées, G. apporte une série de constatations : 1° L'atrophie des maxillaires supérieurs déjà mentionnée par Crouzon se retrouve dans tous les cas de dysostose cranio-faciale et semble constituer le caractère morphologique le plus constant de l'affection ; toujours très marquée, symétrique, elle intéresse le maxillaire dans tous ses diamètres, au même degré ; elle s'accompagne de déformations de la voûte palatine offrant un aspect particulier, distinct de celui de la voûte ogivale. La voûte, parfois très réduite, présente un sillon longitudinal au lieu et place du raphé médian, bordé de chaque côté par une voussure latérale ; lorsque ces

caractères s'intensifient, la voûte prend la forme d'un arc lancéolé. La fissure du voile ne se rencontre que dans les cas où s'associe la syndactylie d'Apert. 2° Le maxillaire inférieur a des dimensions à peu près normales ; son volume n'est jamais augmenté ; sa proéminence est la conséquence de l'atrophie marquée des maxillaires supérieurs et il n'y a pas de prognatisme vrai. 3° Il existe des anomalies dentaires constantes consistant essentiellement en anomalies de position ; la symétrie des anomalies est rigoureuse ; les dents d'aspect normal ne présentent pas de troubles trophiques, malgré l'altération profonde du squelette sous-jacent. Ainsi les anomalies dentaires sont d'ordre exclusivement mécanique et sont déterminées par les modifications des maxillaires. 4° La béance articulaire est très fréquente, déterminée essentiellement par des modifications dans la disposition réciproque des parties constituantes des maxillaires supérieurs. 5° Les déformations et l'aspect singulier de la face sont la conséquence de l'atrophie et de dispositions anormales particulières (inclinaison et rétrusion) des maxillaires supérieurs. Cet ensemble de données paraît concorder avec la conception de Crouzon et Santa-Maria d'après laquelle les troubles de développement du mésenchyme dorsal prémandibulaire entraîneraient mécaniquement le syndrome de cette dysostose ; le degré d'atrophie du massif facial supérieur varierait soit avec le degré, soit avec la localisation de la compression du mésoblaste par le tube médullaire. Bibliographie.

H. M.

INTOXICATIONS

ANDRENELLI (Luigi). Syndrome de « delirium tremens » chez un enfant de six ans (Sindrome di delirium tremens in un bimbo di sei anni). *Neopsichiatria*, IV, n° 4, juillet-août 1938, p. 466-477.

Observation d'un enfant de six ans, fils d'alcoolique, sans aucun signe clinique ou biologique de spécificité et chez lequel s'est brusquement installé un tableau de delirium tremens à la suite de troubles gastro-entéro-hépatiques graves. A. discute ce cas et les différents diagnostics qu'il soulève ; une insuffisance hépatique transitoire paraît ici la seule explication possible du syndrome observé. Bibliographie. H. M.

BABONNEIX (L.). De quelques troubles nerveux consécutifs à l'absorption de médicaments peu toxiques. *Gazette des Hôpitaux*, n° 3, 11 janvier 1939, p. 37-38.

B. a observé chez un malade l'existence d'une paraplégie flasque légère à la suite d'un traitement modéré par le gardénal ; chez un second, des phénomènes cérébello-spasmodiques après injections d'acétylarsan ; enfin chez un troisième une paraplégie grave, d'abord flasque, puis spasmodique, consécutive également à un traitement correct par l'acétylarsan. L'auteur pose la question de savoir si de tels accidents tiennent à une susceptibilité particulière des malades ou s'ils doivent être considérés comme des phénomènes biotropiques. H. M.

DECOURT (Jacques), DEGOS (R.) et GUILLEMIN (J.). Paraplégie spasmodique consécutive à l'ingestion de sulfate de pelletiérine. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, n° 3, 6 février 1939, p. 132-137.

Présentation d'un malade de 34 ans atteint d'une paraplégie spasmodique typique, attribuable à une altération des deux faisceaux pyramidaux à partir de la région dorsale de la moelle ; il existe en outre des signes discrets d'atteinte nerveuse périphérique dans le territoire du sciatique poplité externe droit et au niveau du cubital gauche.

Le tableau clinique s'est constitué très rapidement, 5 jours après l'ingestion de 0 gr. 30 de sulfate de pelletiérine utilisée comme vermifuge. Cette drogue avait déjà été absorbée aux mêmes doses trois mois auparavant ; lors des deux prises, mais surtout lors de la seconde, les petits troubles nerveux transitoires mais habituels (céphalée, vertiges, etc.) avaient disparu sans laisser de traces. La paraplégie persiste, presque inchangée, depuis deux mois ; en l'absence de toute autre étiologie vraisemblable les auteurs la rattachent à l'intoxication par la pelletiérine ; ils signalent du reste l'existence d'accidents nerveux du même type dans l'intoxication par ingestion de grosses quantités de graines de gesses (lathyrisme). Attendu qu'un tel fait, quoique apparemment unique, s'est produit lors de l'emploi de doses très normales, il convient peut-être surtout d'incriminer l'utilisation répétée de la médication. Ainsi, sans déconseiller l'usage de la pelletiérine comme vermifuge, les auteurs sont d'avis de ne point renouveler une telle thérapeutique, même à plusieurs mois d'intervalle, lorsqu'une première ingestion n'a pas été suivie du résultat escompté. H. M.

HSÜ et **CH'ENG** (**Y. L.**). **Myélinopathie cérébrale sous-corticale dans un cas d'intoxication par l'oxyde de carbone** (Cerebral subcortical myelinopathy in carbon monoxide poisoning). *Brain*, LXI, 4, décembre 1938, p. 384-392, 2 planches hors texte.

La première des deux observations anatomo-cliniques rapportées dans ce travail a trait à un sujet chez lequel après une intoxication aiguë suivie de guérison apparente se développa quelques jours plus tard un syndrome catatonique et parkinsonien, mortel en quatre mois. Dans la deuxième observation la mort, quatre semaines après l'intoxication aiguë, fut causée par une broncho-pneumonie avec empyème dont les premiers signes se manifestèrent deux jours après l'accident et après retour de la conscience. Dans les deux cas il existait une dégénération plus ou moins diffuse de la substance blanche avec altérations progressives prononcées des cellules gliales et des îlots de démyélinisation. Par contre, absence de ramollissement bilatéral du globus pallidus. Les auteurs soulignent toute l'importance de cette dernière constatation, l'action toxique directe du poison sur la substance blanche ou son rôle anoxémique indirect, la valeur des altérations rencontrées dans les couches les plus profondes de la substance blanche, enfin le contraste entre la symptomatologie et l'étendue des lésions. Bibliographie. H. M.

LEA PLAZA (**H.**) et **RODRIGUEZ** (**Sergio**). **Quelques considérations sur les syndromes médullaires dans l'éthylisme chronique** (Algunas consideraciones sobre sindromes medulares en el etilismo cronico). *Revista Neurologica de Buenos Aires*, II, nº 1, juillet-août 1937, p. 19-21.

Les auteurs attirent l'attention sur l'existence, chez 15 alcooliques chroniques assez longtemps suivis, d'une symptomatologie cordonale sujette à varier dans son intensité, suivant que les malades cessaient ou reprenaient une consommation excessive d'alcool. Par ailleurs, absence de modifications de la formule sanguine, absence de syphilis et liquide céphalo-rachidien normal. H. M.

RUBIN (**Morton**) et **COHEN** (**Louis**). **L'électro-encéphalogramme dans l'intoxication bromurée** (The electroencephalogram in bromide intoxication). *Archives of Neurology and Psychiatry*, 40, nº 5, novembre 1938, p. 922-927.

Les électro-encéphalographies régulièrement effectuées chez une femme victime d'une intoxication bromurée ont montré que la fréquence alpha était basse lorsque le chiffre

du bromure sanguin était élevé (59,5 mg. pour 100 cc. de sang) ; elle s'éleva progressivement, atteignant son maximum lorsque le niveau de ce dernier fut de 36,7 mg. De telles constatations semblent attribuables aux modifications de la valeur métabolique des neurones corticaux (région occipitale) étudiés. L'étude des électro-encéphalogrammes apparaît donc d'une certaine utilité dans de tels cas, peut-être même dans les intoxications d'étiologie différente. H. M.

WORMS (Robert). Accidents cérébraux graves consécutifs à l'administration, par voie vaginale, d'un comprimé de stovarsol. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, n° 2, 30 janvier 1939, p. 50-59.

Observation d'une femme de 65 ans atteinte de métrite et traitée avec succès par des applications locales de stovarsol. Après une interruption de trois mois, la reprise du traitement, sous forme d'un comprimé introduit par voie vaginale, détermine quelques heures plus tard une élévation thermique avec nausées et vomissements. Le lendemain : éruption scarlatiniforme généralisée. Malgré l'adrénaline, intensité croissante de la céphalée, état de prostration coupé de phases d'agitation, enfin 40 heures après la prise médicamenteuse : crise convulsive épileptique et coma. Ce dernier persiste 2 jours puis se dissipe lentement, laissant persister après une courte période d'aphasie, un état d'amnésie transitoire. Guérison sans séquelles. A noter la survenue, 12 ans plus tôt, d'un accident comparable, après une deuxième injection d'acétylarsan ; le liquide céphalo-rachidien examiné donnait alors : albumine, 1 g. 90 ; 55 lymphocytes. Lors du 2e épisode : albumine 2 g. 70, 10 lymphocytes.

A souligner indépendamment du caractère récidivant des accidents, l'existence, au cours du dernier de variations incessantes du diamètre des pupilles et surtout l'évolution bénigne exceptionnelle. L'auteur reprend et discute les opinions classiques relatives à la pathogénie de tels cas, spécialement en raison de la récidive observée ici. L'extraordinaire susceptibilité souvent imprévisible, de certains organismes à l'égard des composés arsenicaux doit ne faire utiliser ces derniers qu'avec une extrême prudence dans toutes les affections où ils ne s'avèrent pas indispensables.

H. M.

SYSTÈME NEURO-VÉGÉTATIF

CAHUZAC (M.) et MARQUES (P.). Résistance de l'animal nouveau-né à l'électrocution. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, CXXX, n° 3, 1939, p. 205-207.

L'animal nouveau-né présente à la naissance une sorte d'invulnérabilité comparable à celle de l'enfant, mais comme pour ce dernier, la « zone franche » ne dure que quelques jours. La résistance à l'électricité a été établie chez le chiot nouveau-né, elle varie aussi légèrement suivant un facteur personnel. Attendu que l'excitation du sympathique et que la paralysie du parasympathique diminuent la tolérance au courant, attendu d'autre part que l'excitation du parasympathique augmente cette même tolérance, la conduction nerveuse par la voie neurovégétative joue donc un rôle. Ainsi chez l'animal nouveau-né l'inexcitabilité du système neurovégétatif expliquerait sa résistance au courant, supérieure à celle de l'adulte. L'inexcitabilité neurovégétative qui existe chez l'enfant nouveau-né, puis l'excitabilité qui apparaît après quelques jours correspondant à la « zone franche », puis à la période dangereuse du syndrome pâleur-hyperthermie, confirment donc l'hypothèse d'une pathogénie neurovégétative du syndrome d'Ombrédanne. H. M.

CHAVANY (J. A.). **Syndrome névralgique facio-cervico-thoraco-brachial d'étiologie vraisemblablement sympathique.** *La Presse médicale*, n° 9, 1er février 1939, p. 156-158.

Travail ayant pour but d'individualiser une entité clinique faite d'un groupement symptomatique et évolutif que l'auteur considère comme très spécial. Plusieurs observations en sont rapportées. Ce syndrome se caractérise : 1° par un élément douloureux prédominant dont la topographie unilatérale (ou presque) facio-cervico-brachi-thoracique attire d'emblée l'attention ; tous les segments intéressés peuvent ne pas avoir été simultanément atteints, l'interrogatoire et les antécédents peuvent seuls permettre de réaliser le regroupement douloureux. Les caractères de la douleur sont très variés, continus, parfois entrecoupés de rares et courtes accalmies, ils présentent aussi des renforcements paroxystiques, et sont hautement influencés par les excitants à tonalité affective. A noter le retentissement fréquent sur le moral du sujet ; 2° l'évolution par son allure constitue elle-même un symptôme important. Les douleurs, subcontinues, persistent des mois et des années, parfois changeantes dans leurs caractères et leur localisation, mais toujours limitées aux territoires sus-mentionnés. 3° La pauvreté des tests neurologiques objectifs s'oppose à la richesse de la symptomatologie subjective ; seuls peuvent exister quelques signes d'ordre sympathique, une hyperesthésie au frôlement de certains territoires ; dans 2 des 3 cas de C., on notait un effondrement de l'état général en rapport avec la continuité des douleurs. 4° Le syndrome comporte enfin une note psychique dont l'auteur discute la valeur et le rôle. Le terrain psychique apparaissait normal chez deux des trois malades, et seule la maladie prolongée semblait l'avoir influencé.

Une telle notion de névropathie secondaire est indispensable pour isoler le syndrome décrit de tout le groupe des algies psychiques. Il apparaît que les malades qui en sont atteints peuvent être pris pour des fonctionnels en l'absence d'un interrogatoire très poussé et d'un examen prolongé ; on parviendra à noter chez eux l'existence d'une simple *rupture de l'équilibre*, rupture qui s'oppose *au déséquilibre psychique primitif* existant à la base de l'algie psychique.

En raison des analogies très nettes qui rapprochent ce syndrome des algies à substratum anatomique, l'auteur le range dans les processus organiques. L'hypothèse pathogénique d'une lésion irritative ou destructive du système sympathique intra-axial à localisation cervico-dorsale haute paraît la plus plausible en l'absence de toute vérification anatomique. La radiothérapie semi-pénétrante à doses moyennes modérément filtrées, portant sur la moelle cervicale et les carrefours vasculo-sympathiques du cou donne des résultats satisfaisants. L'épreuve d'une telle thérapeutique constitue un véritable test d'authenticité dans le classement du syndrome ; d'autre part, l'action bien connue des rayons X pour le système sympathique plaide en faveur de l'hypothèse de l'étiologie sympathique du dit syndrome. H. M.

CORNIL (L.), **PAILLAS** (J. E.) et **HAIMOVICI** (H.). **Sur les lésions du sympathique caténaire lombaire au cours des artérites des membres inférieurs.** *Ann. d'anat. path. et d'anat. norm. méd. chir.*, décembre 1938, p. 959.

Etude portant sur quatorze cas de sympathectomie catenaire lombaire effectuée pour artérite des membres inférieurs ou pour troubles vaso-moteurs de causes diverses.

Au cours des artérites, les lésions observées consistent en altérations des cellules ganglionnaires et épaississements de la capsule péricellulaire, en modifications hyperplasiques schwanniennes et conjonctives, en réactions vasculo-sanguines d'allure chronique ou aiguë.

Au cours des troubles vaso-moteurs de natures diverses, les auteurs notent l'intégrité des cellules ganglionnaires et l'existence de lésions assez manifestes du tissu interstitiel.

Ainsi, au cours des artérites, en dehors de l'atteinte des nerfs adventitiels, il existe des lésions de la chaîne sympathique homologue. L. MARCHAND.

DEBRÉ (R.), LHERMITTE (J.), UHRY (P.), PARIS (R.) et Mlle ŒMICHEN. Tumeur sympathique embryonnaire chez une enfant. *Ann. d'anat. path. et d'anat. norm. méd. chir.*, janvier 1938, p. 1.

Chez une enfant âgée de huit ans, on constate plusieurs tumeurs situées dans l'hypocondre droit, à la face interne du genou droit, à la face postérieure de l'hémithorax droit. La tumeur du genou prélevée par biopsie présente le caractère histologique des sympathoblastomes. L. MARCHAND.

LAUX (G.) et COURTY (A.). Etude anatomique des branches efférentes viscérales de la chaîne sympathique sacrée. *Soc. anat.*, 5 mai 1938. *Ann. d'anat. path.*, mai 1938, p. 546.

Les branches efférentes de la chaîne sacrée présentent une disposition variable. Le contingent inférieur provenant de S3 et de S4 est le plus constant. C'est entre S1 et S2 que l'on peut projeter d'avant en arrière le croisement du splanchnique pelvien et de la chaîne sacrée. L. MARCHAND.

LLOMBART (A.). Les lésions nerveuses dans les appendicites aiguës et chroniques (étude clinique et histologique de dix cas). *Ann. d'anat. path. et d'anat. norm. méd. chir.*, juin 1938, p. 606.

Dans certaines appendicites, on note dans l'appendice une hypertrophie marquée de leur couche nerveuse sympathique (Masson et Maresch). Le mécanisme intime du processus est encore discuté. Pour les uns, la neurogénèse serait motivée par la sécrétion des cellules de Kultzysky (appendicites neurocrines) ; pour les autres, elle serait due à l'irritation causée par l'ulcération de la muqueuse ; pour certains à des « digénèses ». L'auteur montre que les lésions nerveuses apparaissent très vite dans les appendices même restés perméables ce qui serait en faveur de la nature primitive des troubles nerveux. Certaines particularités cliniques pourraient permettre de soupçonner le diagnostic des appendicites neurogènes. L. MARCHAND.

VERNE (J.) et LÉGER (L.). Action de l'énervation sinu-carotidienne sur la structure des capsules surrénales. *Soc. anat.*, 13 janvier 1938. *Ann. d'anat. path.*, janvier 1938, p. 94.

Chez le chien, quatre à quatre-vingts jours après l'énervation sinu-carotidienne bilatérale, on constate une hyperplasie notable de la zone glomérulée des capsules surrénales, signe d'hyperfonctionnement de la cortico-surrénale. Cette constatation justifierait de nouveaux essais d'énervation sinu-carotidienne dans la maladie bronzée d'Addison. L. MARCHAND.

GLANDES A SÉCRÉTION INTERNE

CANTILO (Enrique). Le mécanisme endocrinien régulateur du temps physiologique. *La Presse médicale*, n° 103, 24 décembre 1938, p. 1900-1903, 5 fig.

C. montre comment l'hypophyse agit sur toutes les autres glandes en tant qu'organe central endocrinotrope et comment les glandes sexuelles jouent par ailleurs un rôle

hypophyso-inhibiteur; il rapporte à ce propos deux observations. La première a trait à une femme de 30 ans réalisant un syndrome de grande insuffisance hypophysaire ; à l'aspect infantile du sujet s'associent les particularités suivantes : petitesse de la selle turcique, métabolisme basal modérément abaissé, augmentation considérable de la tolérance aux hydrates de carbone, défaut d'élimination urinaire de prolan, aménorrhée. Le deuxième cas a trait à une autre femme à aspect sénile quoique d'âge identique, présentant : volumineuse selle turcique, métabolisme basal modérément élevé, diminution considérable de la tolérance aux hydrates de carbone, forte élimination de prolan urinaire, aménorrhée. Il apparaît donc bien que le vieillissement d'un individu n'est pas conditionné par le temps physique, mais avant tout par le comportement de l'hypophyse « organe somatotrope » et « organe vieillissant par excellence » ; celui-ci se trouve freiné par la sécrétion des glandes et l'activité hypophysaire est normalement réduite au minimum nécessaire pour le maintien du stimulus endocrinotrope. La suppression physiologique ou pathologique de la sécrétion des gonades permet à l'hypophyse la reprise de tout son pouvoir endocrinotrope, d'où la réalisation des cas plus ou moins proches des exemples typiques rapportés. H. M.

CARMICHAEL (Hugh) et KENYON (Allan). Eunuchoïdisme (Eunuchoidism). *Archives of Neurology and Psychiatry*, v. 40, n° 4, octobre 1938, p. 717-742, 6 fig.

L'étude de six eunuques faite au point de vue somatique, glandulaire et psychiatrique n'a mis en évidence aucune particularité nette. Les auteurs ont pu constater chez tous ces malades que la moyenne d'excrétion urinaire journalière des substances androgéniques et œstrogéniques n'atteignait que le tiers des valeurs obtenues chez les sujets normaux. Chez deux de ces malades, un traitement prolongé par des extraits d'urine de femmes enceintes a donné lieu à des modifications légères ; chez un troisième les transformations furent considérables, comparables du point de vue génital à celles de la puberté. Ces constatations sont discutées par rapport aux publications antérieures, le nombre des malades examinés demeure cependant trop restreint pour autoriser aucune conclusion. Les auteurs soulignent la nécessité de nouvelles recherches comparables et considèrent que la méthode psychanalytique peut constituer dans ces cas un procédé pour la recherche des interrelations psycho-somatiques dans l'eunuchoïdisme.

H. M.

MONIER-VINARD (R.) et ROUDINESCO (Mme). A propos d'un cas de macrogénitosomie précoce. Etude somato-psychique et recherches biologiques. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, n° 3, 6 février 1939, p. 117-124, 3 fig.

Présentation d'un enfant de 6 ans dont la puberté précoce avec macrogénitosomie n'est ni morale, ni intellectuelle, ni instinctive, mais exclusivement physique. La taille du sujet est celle d'un enfant de 10 ans, mais il existe une dysharmonie importante entre cette croissance staturale modérée et les autres éléments du développement somatique. Le métabolisme basal fortement augmenté ne s'accompagne d'aucun signe clinique d'hyperthyroïdie ; la thyréostimuline existe en quantités importantes dans les urines. L'étiologie d'un tel cas demeure ignorée et toutes les causes généralement admises semblent ici s'éliminer ; toutefois malgré l'absence de tout signe clinique ou radiologique d'hypertension intracranienne, l'hypothèse d'une néoformation paraventriculaire moyenne n'est nullement exclue. H. M.

PLUMMER et JAEGER. Cachexie pituitaire (maladie de Simmonds) (Pituitary cachexia. Simmond's disease). *Archives of Neurology and Psychiatry*, 40, n° 5, novembre 1938, p. 1013-1018, 2 fig.

Observation d'un cas de syndrome de Simmonds dans lequel l'examen histologique décela l'existence d'un glioblastome multiforme qui, développé dans le tuber et dans les formations adjacentes à l'hypophyse, comprimait cette dernière. Il est logique d'admettre que les altérations hypophysaires étaient dues à ces phénomènes de compression et d'irritation et que des cas comparables puissent être méconnus. Suivent quelques considérations thérapeutiques que les auteurs discutent au double point de vue médical et chirurgical. H. M.

ROUSSY (G.) et **MOSINGER** (M.). **Les corrélations épiphyso-hypophysaires** (**Le système nerveux endocrinien du cerveau**). *Ann. d'anat. path. et d'anat. norm. méd. chir.*, novembre 1938, p. 847.

Les auteurs étudient successivement la neurocrinie épiphysaire, la régulation nerveuse du fonctionnement épiphysaire, les corrélations épiphyso-hypophysaires.

La neurocrinie épiphysaire est caractérisée par la migration de mélanoblastes le long des voies nerveuses épithalamo-épiphysaires. En agissant sur l'épithalamus l'épiphyse influence certaines fonctions neurosomatiques et cette notion explique le syndrome de la puberté précoce d'origine épiphysaire : elle présente un rôle neurotrophique, neurorégulateur et psycho-régulateur.

Les centres régulateurs de l'épiphyse s'échelonnent du cerveau antérieur jusqu'au quatrième ventricule. On peut distinguer des centres parasympathiques (centres épithalamiques et hypothalamiques), des centres orthosympathiques (ganglion cervical supérieur).

Les impulsions qui arrivent à l'épiphyse peuvent être divisées en cinq groupes : 1° impulsions d'origine périépendymaire et choroïdienne; 2° impulsions d'origine olfactive ; 3° incitations d'origine thalamique ; 4° impulsions d'origine pallido-striée ; 5° impulsions d'origine sensitivo-sensorielle multiple.

Il existe entre l'hypophyse et l'épiphyse des corrélations très intimes. On peut penser que la plupart des impulsions nerveuses afférentes déclanchent à la fois une réaction épiphysaire et une réaction hypophysaire.

Ces recherches montrent le rôle considérable dans la physiologie végétative, du diencéphale qui comporte, outre les centres végétatifs supérieurs de l'hypothalamus, deux importants complexes neuroglandulaires présentant des voies afférentes multiples tant neurovégétatives que neurosomatiques, et dont les éléments glandulaires influencent, par neurocrinie, le carrefour somato-végétatif le plus important de l'organisme.

L. Marchand.

SELIGSOHN (A.). **Le syndrome de Cushing et le problème de l'hypertension essentielle.** *La Presse Médicale*, n° 105, 31 décembre 1938, p. 1931-1934.

Observation d'un cas de maladie de Cushing chez un sujet de 51 ans évoluant, en réalité, depuis une trentaine d'années et comportant, comme particularités, un diabète, des œdèmes, de l'ascite, du purpura, une névralgie sciatique et une forme fruste de maladie de Recklinghausen. S. discute spécialement l'hypertension artérielle de ce sujet, hypertension dite rouge, avec hypercholestérolémie.

Reprenant l'étude pathogénique du syndrome de Cushing, S. passe en revue les hormones hypophysaires actuellement admises et envisage le rôle des cellules basophiles

de l'hypophyse dans l'hypertension artérielle essentielle. Il faut distinguer une hypertension par hypersécrétion de la cortico-stimuline et une hypertension par hypersécrétion de vaso-pressine. S. a fait une étude expérimentale en introduisant ces deux hormones, par voie sous-occipitale, chez le chien ; seule la vaso-pressine détermine, de la sorte, une élévation de la pression du sang. Elle pourrait agir, normalement, par l'intermédiaire des centres vaso-moteurs du plancher du IVe ventricule ou de l'hypothalamus. Les malades de ce type doivent être traités par les médicaments agissant sur le diencéphale (gardénal et autres barbituriques, amidopyrine) ; cette épreuve fut négative chez le malade de S., et par ailleurs le dosage de la cortico-stimuline dans le sang montra un taux extrêmement élevé. Un traitement par le neptal amena finalement une amélioration considérable. H. M.

WEGELIN (C.). **L'hypophyse dans la maladie de Basedow.** *Ann. d'anat. path. et d'anat. norm. med.-chir.*, juillet 1938, p. 703.

Le poids de l'hypophyse dans la maladie de Basedow est très variable et on ne peut prétendre qu'il soit régulièrement augmenté.

L'examen histologique décèle des signes de dégénérescence dans les cellules épithéliales du lobe antérieur. Cette dégénérescence concerne en premier lieu les cellules basophiles, mais les autres cellules ne sont pas épargnées. Un certain rapetissement des cellules, surtout des éosinophiles, est constaté ainsi qu'une dissociation cellulaire et un œdème péricapillaire, qui est accompagné d'une forte hyperémie. Il est probable que ces lésions sont produites par l'augmentation de la thyroxine dans le sang des basedowiens. Quant à la neurocrinie hypophyso-thalamique, qu'il s'agisse de la neurocrinie cellulaire, de la neurocrinie colloïde, de la neurocrinie pigmentaire, elle est minime ou manque complètement dans le lobe postérieur.

Les données morphologiques ne permettent donc pas d'admettre une hyperfonction hypophysaire comme étiologie de la maladie de Basedow. Cette constatation négative est en pleine concordance avec les résultats des recherches cliniques d'autres auteurs qui ont démontré une diminution de l'hormone thyréotrope dans le sang des basedowiens. L. Marchand.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU (Tumeurs)

BINI. Le diagnostic clinique des tumeurs intracraniennes (La diagnosi clinica dei tumori endocranici). *Giornale di Psichiatria e di Neuropatologia*, LXVI, f. 1-2-3, 1938, p. 1-174, 76 fig.

Importante étude basée sur l'ensemble des cas de tumeur cérébrale examinés par l'auteur et sur ceux pour lesquels pareil diagnostic porté cliniquement s'avéra faux à l'opération ou à l'autopsie ; ce travail qui a pour but de mieux préciser les possibilités de diagnostic des tumeurs cérébrales, comporte une série de sous-chapitres comprenant chacun le résumé des observations cliniques, les résultats et indications fournis par les différents examens, les constatations opératoires, anatomiques et histologiques. L'auteur s'est attaché à discuter les résultats diagnostiques obtenus, les motifs des erreurs, la valeur des procédés habituels d'examen. Bibliographie et riche iconographie.

H. M.

CACCIAPUOTI (G. B.). Syndrome de tumeur intrasellaire (Sindrome da tumore endosellare). *Il Cervello*, n° 6, 15 novembre 1938, p. 309-324, 3 fig.

Etude clinique d'un cas de néoplasie de la selle turcique à développement rapide, avec syndrome de Simmonds, syndrome chiasmatique puis amaurotique, thrombose des sinus caverneux, paralysie de la 3e paire et zona ophtalmique gauche. Exposé des constatations radiographiques. Bibliographie. H. M.

EVRARD (E.). Tumeur d'allure bénigne de la région gassérienne. *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie*, n° 12, décembre 1938, p. 918-931.

Etude clinique d'un cas que E. rapporte en raison de la rareté des tumeurs de la région du ganglion de Gasser, et des examens successifs, à la 5e, 6e et 8e année de l'évolution. Il s'agit d'un homme chez lequel les premiers troubles débutèrent vers la 44e année. Au début : diplopie intermittente, paresthésies localisées au domaine des deux premières branches du trijumeau gauche et coupées au 5e mois, par quelques accès de névralgie ophtalmique ; kératite récidivante à gauche. Au 14e mois : apparition nette de l'atrophie des muscles masséter et temporal gauches, qui s'accrut par la suite. Après 5 ans et demi d'évolution, les symptômes sont les suivants : troubles subjectifs de la sensibilité dans le territoire des deux premières branches du trijumeau, anomalies objectives de la sensibilité dans ces mêmes territoires, abolition du réflexe cornéen, du réflexe d'éternuement et de larmoiement à gauche, atrophie complète des muscles temporal et masséter, trouble limité de la cornée, reliquat d'une kératite ponctuelle superficielle récente, dissociation albumino-cytologique du L. C.-R. A la radiographie : existence d'un processus d'érosion, d'usure, et par places d'opacification osseuse, s'étendant dans la fosse moyenne, amputant la pointe de la pyramide pétreuse et atteignant le conduit auditif interne. Après 6 ans et demi d'évolution : atteinte des muscles ptérigoïdien, digastrique et mylohyoïdien, parésie légère du droit interne gauche, hyposensibilité discrète du labyrinthe homolatéral ; tension rétinienne minima augmentée, champ visuel rétréci pour les couleurs. A la fin de la 8e année : même état objectif ; peut-être légère atténuation des troubles subjectifs de la sensibilité ; le malade demeure hostile à toute intervention.

L'ensemble des signes cliniques et radiologiques a fait porter le diagnostic probable de méningiome en plaques de la base du crâne. L'auteur rapproche les constatations radiologiques de son cas de celles faites par Krebs Rappoport et David dans un méningiome en plaques vérifié à l'opération, et discute pour les éliminer au fur et à mesure les diagnostics de neurinome, de tumeur de l'étage moyen, d'ostéotuberculose, de processus syphilitique hyperostosique ou gommeux des os de la base, de tumeur osseuse bénigne et de myélome solitaire. Bibliographie. H. M.

FATTOVICH (Giovanni). Contribution à l'étude anatomo-clinique des tuberculomes du cerveau (Contributo allo studio anatomo-clinico dei tubercolomi del cervello). *L'Ospedale psichiatrico*, VI, f. V, septembre 1938, p. 557-584, 25 fig.

F. décrit deux cas de tuberculomes du cerveau à évolution clinique assez spéciale et se caractérisant anatomiquement par les points suivants : dans l'un, existence à côté de deux gros tuberculomes, d'une large cavité kystique contenant une collection liquide tuberculeuse ; dans l'autre présence de nombreux tubercules de volume variable dans certains desquels l'examen histologique décela l'existence de nombreux corps amilacés disposés en couches concentriques. H. M.

GUILLAIN (G.). **MOLLARET** (P.) et **MESSIMY** (R.). **Considérations diagnostiques et thérapeutiques sur une tumeur frontale droite avec calcifications et réaction de Bordet-Wassermann positive dans le liquide céphalo-rachidien.** *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, n° 3, 6 février 1939, p. 109-117.

Présentation d'un malade, âgé de 42 ans, dont l'histoire clinique se résume à une crise d'épilepsie remontant à 20 ans et à une baisse de l'acuité visuelle de l'œil droit remontant à quelques semaines ; la nature syphilitique des troubles avait été affirmée sur la constatation d'une réaction de Wassermann positive dans le liquide céphalo-rachidien prélevé en 1936 et le malade avait été traité par l'acétylarsan et le cyanure de mercure.

A l'entrée du malade à la Salpêtrière on mit en évidence une parésie faciale gauche du type central, une vivacité des réflexes tendineux du côté gauche et des modifications psychiques avec euphorie et jovialité. Le soupçon d'une tumeur frontale droite fut confirmé par la constatation d'une stase papillaire bilatérale et, à la radiographie, de calcifications multiples. L'affirmation d'une réaction de Bordet-Wassermann positive, éventualité non exceptionnelle dans les tumeurs cérébrales, aurait sans doute été évitée par une précaution technique, celle d'un chauffage préalable à 36° du liquide céphalo-rachidien. Les calcifications obligent à discuter la nature de la tumeur : angiome ou gliome calcifié, discussion qui doit être tranchée par l'angiographie cérébrale.

Mais l'aggravation brusque des signes d'hypertension intracranienne et des troubles visuels obligèrent à une intervention rapide qui consista en une large amputation du lobe frontal droit. Il s'agissait d'une tumeur non angiomateuse. Les suites opératoires furent très bonnes. Actuellement, la guérison est parfaite ; il n'existe aucune paralysie du côté gauche, mais on ne note aucune récupération de l'acuité visuelle.

On souligne les résultats intéressants donnés chez ce malade par l'électro-encéphalographie ; alors que partout ailleurs on constatait des ondes normales, au niveau de la région frontale droite il existait des ondes lentes. Le fait a déjà été signalé dans certaines tumeurs cérébrales. H. M.

LOEWALD (H.). **Contribution à la mensuration en forme et en grandeur de la selle turcique dans les tumeurs intra- et parasellaires** (Contributo alla misurazione della forma e grandezza della sella turcica nei tumori endo-e parasellari). *Giornale di Psichiatria e di Neuropatologia*, LXVI, f. 1-2-3, 1938, p. 207-234, 14 fig.

L. reprend l'étude de la méthode d'Enderlé et rapporte les résultats obtenus par ce procédé dans 12 observations. La mesure et la forme de la selle turcique sont traduites par des courbes que l'auteur confronte avec les images de projection de la même région. Il semblerait possible grâce à cette technique d'établir une courbe typique des tumeurs intrasellaires non destructives. Bibliographie. H. M.

PENNACHIETTI (Mario). **Formations cavitaires et kystiques des gliomes** (Formazioni cavitarie e cistiche dei gliomi). *Neopsichiatria*, IV, n° 5, septembre-octobre 1938, p. 499-590, 20 fig.

Indépendamment d'une étude d'ensemble sur cette question, étude basée sur les conceptions de nombreux auteurs, P. rapporte le détail de 8 observations personnelles concernant 5 astrocytomes protoplasmiques, 2 astrocytomes fibrillaires, 1 spongioblastome polymorphe. Pour l'auteur, la production de formations cavitaires intragliales n'est pas seulement et simplement due au ramollissement secondaire des foyers nécrobiotiques, mais provient également et surtout d'une tendance primitive (c'est-à-dire indépendante de tout trouble circulatoire) à la lyse des éléments cellulaires gliaux et des gliofibrilles

Une telle tendance à la lyse n'est pas particulière aux gliomes à structure atypique ou immature, mais aussi aux gliomes typiques et aux formations gliomateuses (syringomyélie). Dans les gliomes dans lesquels, au phénomène lytique se surajoutent d'importants troubles circulatoires avec territoires ischémiés et hémorragies nécrobiotiques, on observe de vastes cavités dans lesquelles toute possibilité de formations réactionnelles pariétales fait défaut (cavités lacunaires dégénératives). De telles cavités peuvent exister dans des zones cérébrales relativement muettes sans entraîner la moindre symptomatologie d'hypertension intracranienne, ceci en raison de la destruction intracavitaire de la substance tumorale, ce qui annule l'augmentation de volume périphérique.

Dans certains gliomes de petites dimensions la tension du liquide kystique peut représenter l'unique facteur malin de compression intracranienne de ces formations. Le comportement même des parois du kyste justifie une distinction des gliomes cavitaires en lacunaires, kystiques, gliomateux. Dans toutes les formations cavitaires des gliomes, le primum novens consiste en une tendance lytique particulière des astrocytes néoformés ; l'évolution en forme lacunaire, kystique, gliomateuse dépend du degré de malignité et de la labilité du tissu tumoral ainsi que de la tendance réactionnelle ou primitive de la limitante interne de la cavité. Discussion des facteurs de croissance et d'arrêt. Bibliographie de sept pages. H. M.

PUPO (Paulo Pinto). Néoplasme intracranien et syphilis nerveuse. Diagnostic différentiel (Neoplasma intracraniano e neurosifilis. Diagnostico diferencial.) *Arquivos do Serviço de Assistencia a Psicopatas do Estado de S. Paulo*, nº 1-2, 1938, p. 93-119, 11 fig. hors texte.

Observation anatomo-clinique d'une femme de 40 ans, chez laquelle les premiers troubles qui remontent à dix ans consistaient à cette époque en céphalalgies, troubles de la marche, vertiges, surdité droite, troubles d'innervation du facial droit, bourdonnements d'oreille, vomissements. A l'examen actuel : syndrome complet de l'angle ponto-cérébelleux droit, xanthochromie du liquide céphalo-rachidien et dissociation albumino-cytologique. Cependant les autres examens du liquide étaient tous positifs en faveur d'une paralysie générale, les quotients d'Ayala étaient contraires à l'hypothèse d'une tumeur ; enfin il existait à droite une amaurose par atrophie optique simple et une diminution importante de la vision à gauche ; irrégularité et élargissement de la pupille droite ; réflexes pupillaires inversés; réflexes à l'accommodation et consensuel normaux. Hypoacousie et hypoexcitabilité labyrinthique. Réaction de Wassermann positive dans le sang. Examen radiographique : aplatissement de la selle turcique, élargissement du trou auditif interne et érosion de la pointe du rocher droit. L'état mental consistait en périodes d'obnubilation, crises d'irritabilité et de dépression, idées de persécution liées à des hallucinations auditives élémentaires.

Les diagnostics de tumeur de l'angle ponto-cérébelleux droit ou d'une gomme apparaissaient également discutables en raison de l'intrication des symptômes de l'une et l'autre affection. L'iodoventriculographie plaidait cependant en faveur d'un neurinome de l'acoustique droit ; diagnostic vérifié à l'autopsie. La tumeur comprimait le tronc cérébral et le cervelet ; mais il existait également une réaction méningée, une névrite optique syphilitique, une épendymite granuleuse de toutes les cavités ventriculaires et des altérations corticales (atrophie et raréfaction cellulaire, rétraction et liquéfaction des cellules nerveuses, réaction gliale et périvasculaire).

A propos d'un tel cas, P. reprend l'étude du diagnostic différentiel des tumeurs de la convexité et de la base, spécialement d'après les données fournies par le liquide céphalo-rachidien, l'épreuve thérapeutique, le mode de début et d'évolution, les examens vestibulaires. Bibliographie. H. M.

SMYTH (G. E.) et **STERN** (Karl). **Tumeurs du thalamus. Etude anatomo-clinique** (Tumours of the thalamus. A clinico-pathological study). *Brain*, v. 61, 4 décembre 1938, p. 339-374, 9 fig.

Ce travail fut entrepris dans le double but de rechercher si le développement des tumeurs thalamiques se fait de manière fortuite, sans particularités spéciales, ou si parmi le grand nombre de variétés tumorales rencontrées dans cette région il peut être possible d'isoler certaines caractéristiques. 6 cas personnels sont minutieusement rapportés (5 gliomes et 1 sarcome) et comparés aux données de la littérature. Il apparaît que les gliomes proprement dits correspondent à un groupe bien défini qui semble prendre naissance aux dépens de la couche gliale sous-épendymaire et de là s'étend aux territoires médians du thalamus, au noyau caudé, au toit du mésencéphale, aux parois des ventricules latéraux. Les gliomes envahissent le cerveau en direction latérale et n'ont que peu ou pas tendance à envahir le tuber. Cliniquement ils se traduisent par une atteinte psychique rapide et par la survenue précoce de paralysies oculaires conjuguées. Les troubles sensitifs font défaut ou n'apparaissent qu'à un stade tardif. Au début de l'évolution les troubles démentiels et l'iridoplégie peuvent en imposer pour une paralysie générale. Dans les 2 cas où les troubles sensitifs furent précocement observés, le thalamus était envahi par une tumeur provenant de sa partie latérale et ventro-latérale. La symptomatologie différente rencontrée peut s'expliquer par la situation et le mode d'extension des tumeurs ; lorsque ces dernières envahissent le thalamus à partir d'une de ses portions latérales, le neurone sensitif secondaire et ses terminaisons sont détruits en premier lieu ; dans les gliomes exclusivement thalamiques qui se propagent en direction latérale à partir du noyau médian, les aires ventrolatérales de cette formation sont envahies de façon incomplète et tardive. Bibliographie. H. M.

MOELLE

CHRISTEAS (N.). **Topographie médullo-radiculaire lombo-sacrée du chien et technique expérimentale.** *Soc. anat.*, 7 avril 1938. *Ann. d'anat. path.*, avril 1938, p. 434.

Données topographiques utiles aux expérimentateurs et aux vétérinaires. Il n'y a pas chez le chien l'analogue de ce qu'on décrit chez l'homme sous le nom de queue de cheval. Toute compression radiculaire portant au niveau de la région lombaire intéresse en même temps la moelle. L. Marchand.

GIRARD (J.) et **MOUTON-CHAPAT. Un cas de syndrome de Landry au cours d'un traitement par les arsénobenzènes.** *Bulletin de Dermatologie et de Syphiligraphie*, n° 8, novembre 1938, p. 1764-1765.

G. et M. rapportent l'observation d'un cas de crise nitritoïde ou plutôt d'apoplexie séreuse apparue 3 jours après une injection de 0 g. 30 de novarsénobenzène, et qui évolua sous la forme d'un syndrome de Landry mortel en moins de 24 heures. Deux observations analogues ont été rapportées par Fleischmann et par Monteiro. Le fait qu'il s'agissait d'une femme en cours de gestation corrobore les constatations faites par d'autres auteurs, sur le rôle prédisposant au déséquilibre sympathique brutal que crée le déséquilibre endocrinien de la grossesse. H. M.

HYMAN (Irving), **HAMBY** (Wallace) et **SANES. Kyste épendymaire de la portion médullaire cervico-dorsale** (Ependymal cyst of the cervicodorsal region of the spinal cord). *Archives of Neurology and Psychiatry*, 40, n° 5, novembre 1938, p. 1005-1012, 5 figures.

Etude clinique, radiologique et biopsique d'un kyste observé chez un enfant de 7 ans. En raison de l'existence, depuis la naissance, de troubles vaso-moteurs et osseux qui régressèrent après l'opération (ainsi que les signes de compression d'apparition récente qui avaient imposé l'intervention), les auteurs concluent à l'origine embryonnaire du kyste. Il semblerait s'agir d'une formation née à partir de cellules isolées du plancher du tube neural à un stade très précoce du développement. Parmi les kystes médullaires déjà très rarement signalés avant 15 ans, le cas ici rapporté paraît unique dans la littérature. H. M.

MC ALPINE (Douglas). **Neuromyélite optique familiale ; son apparition chez des jumeaux univitellins** (Familial neuromyelitis optica; ist occurrencein identical twins). *Brain*, LXI, n° 4, décembre 1938, p. 430-448, 5 fig.

M. rapporte deux cas de neuromyélite optique ayant évolué chez des jumelles univitellines et discute longuement des constatations cliniques et anatomiques propres à faire considérer la maladie en cause comme nettement distincte du groupe des affections démyélinisantes. Bibliographie. H. M.

RIMBAUD (L.), **SERRE** (H.), **BOUCOMONT** (J.) et **BOUGAREL** (Mlle). **Syndrome de sclérose latérale amyotrophique à évolution prolongée et ascendante d'origine indéterminée.** *Archives de la Société des Sciences médicales de Montpellier*, IX, septembre 1938, p. 437-441.

Observation d'un syndrome de sclérose latérale amyotrophique dont les premières manifestations sont apparues depuis 20 ans ; les troubles prédominent à droite ; le membre supérieur gauche est respecté. Il y a 7 ans : apparition d'une névralgie faciale droite, puis syndrome oculaire (inégalité pupillaire, parésie du droit interne, nystagmus), enfin état pseudo-bulbaire. Intégrité relative des nerfs craniens bulbaires. Un tel cas, remarquable par sa lenteur d'évolution, semble relever d'un processus de névraxite chronique ayant atteint à la fois les territoires médullaires, ponto-pédonculaires et cérébraux. Bibliographie. H. M.

ROASENDA (Giuseppe). **Syndromes de fatigue et d'usure avec lésions de la voie motrice, particulièrement vulnérable à la suite de maladies antérieures.** *Archives de Neurologie*, n° 4, 1938, p. 376-387.

D'après plusieurs observations dont certaines sont rapportées, l'auteur considère que des altérations du neurone moteur périphérique (soit causées par une lésion médullaire directe, telle la poliomyélite antérieure aiguë, soit secondaires à des lésions périphériques) peuvent dans certains cas constituer un terrain favorable au développement ultérieur d'affections médullaires plus ou moins graves et progressives, lorsque le malade a été soumis à des conditions nuisibles et plus spécialement à une fatigue excessive.

H. M.

TAMAKI (**Kozo**) et **LUBIN** (**Albert**). **Pathogénie de la syringomyélie** (Pathogenesis of syringomyelia). *Archives of Neurology and Psychiatry*, 40, n° 4, octobre 1938, 746-761, 9 fig.

Compte rendu d'un cas dont les auteurs soulignent l'intérêt en raison de l'étendue des lésions et de la possibilité d'y étudier les différents stades du processus pathologique en cause. La syringomyélie, *sui generis*, serait une anomalie du développement due à la formation imparfaite du canal central par l'épithélium médullaire primitif. Les restes des cellules résultant de l'invasion et de la prolifération subissent par la suite un processus de gliose ; la formation de cavités dans un tissu glial insuffisamment nourri constitue l'aboutissement de ce processus. Ainsi la syringomyélie apparaît comme un processus hétérotopique bénin qui, histologiquement, peut se différencier des formations tumorales par l'absence de gliose. H. M.

POLYNÉVRITES ET NERFS PÉRIPHÉRIQUES

ALAJOUANINE (**Th.**), **HUMBERT** (**R.**), **FAY** (**R.**) et **BRISSAUD** (**Ed.**). **Trois cas de paralysie radiculaire inférieure du plexus brachial survenue après l'arrêt d'un pneumothorax thérapeutique chez des malades ayant des anomalies de la 7e cervicale** (**côte supplémentaire ou apophysomégalie transverse**). *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, n° 34, 19 décembre 1938, p. 1743-1747.

Présentation de trois jeunes malades chez lesquelles apparurent environ deux mois après la cessation de pneumothorax droits une série d'accidents nerveux : algies brachiales droites, troubles objectifs sensitivo-moteurs au niveau du territoire radiculaire inférieur du plexus brachial. Après une phase d'installation progressive, disparition des douleurs, puis stabilisation des troubles objectifs. La radiographie décèle l'existence d'anomalies de C7 : double côte cervicale dans un cas, apophysomégalie transverse plus marquée à droite dans les deux autres ; elle montre en outre une opacité de la partie thoracique supérieure avec présence de brides fibreuses. Du point de vue pathogénique, la cessation de l'entretien du pneumothorax est bien responsable de la souffrance du plexus brachial. L'existence d'anomalies vertébrales bien tolérées avant le pneumothorax peut en effet, par suite de modifications de la statique du dôme pleural, provoquer des élongations ou des compressions des racines basses du plexus brachial. De tels faits montrent le rôle possible des rétractions thoraciques hautes sur la statique du dôme pleural et sur les organes qui y adhèrent ; ils illustrent également comment des malformations osseuses bien tolérées peuvent dans certaines conditions nouvelles devenir responsables d'accidents au niveau des formations de voisinage.

H. M.

DURIEU (**H.**) et **DAGNELIE** (**J.**). **Syndrome de névralgie phrénique. Passage de l'influx nerveux au niveau du ganglion étoilé.** *Le Scalpel*, 1938.

D. et D., après avoir souligné l'intérêt clinique et physio-pathologique de la question de la névralgie phrénique, en reprennent l'historique, précisent ses caractères, son mécanisme anatomo-pathologique et en rapportent 7 cas observés pour la plupart chez des malades atteints d'affections pulmonaires aiguës ou chroniques. Les conclusions des auteurs sont les suivantes :

« La névralgie phrénique existe réellement et se présente comme une scapulalgie associée à une douleur qui se confond à la peau avec la projection du trajet du nerf. Les points phréniques explorent réellement la sensibilité du nerf phrénique et ne peuvent être rattachés à une sensibilité des points intercostaux antérieurs dépendant d'une névralgie intercostale. Les résultats obtenus par l'anesthésie du ganglion étoilé constituent un argument de valeur. 2° L'anesthésie du ganglion cervical inférieur est capable de faire disparaître les signes subjectifs et objectifs de la névralgie phrénique. Ce fait met en valeur les rapports anatomiques et fonctionnels entre le système sympathique et le nerf phrénique. Il constitue un argument pour envisager l'identité des voies de conduction de la sensibilité phrénique chez le chat et chez l'homme. 3° L'anesthésie du stellaire peut constituer un mode de traitement de la névralgie phrénique. » Bibliographie.

H. M.

LOUBEYRE (J.), TILLIER (H.) et FOISSIN (J.). Polynévrite des membres inférieurs apparue au décours d'une paratyphoïde B et d'une amibiase intestinale et guérie par un traitement émétinien. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, n° 33, 12 décembre 1938, p. 1702-1706.

Chez un sujet présentant une polynévrite essentiellement motrice, consécutive à une paratyphoïde B, hospitalisé pour amibiase pulmonaire, hépatique et intestinale, le traitement émétinien a amené une régression rapide de tous les troubles, spécialement de la polynévrite. Malgré ces résultats, les auteurs ne sont pas portés à rattacher cette atteinte nerveuse à l'amibiase exclusivement et la considèrent plutôt comme devant relever d'une polyétiologie à laquelle ont pu concourir l'éthylisme, la paratyphoïde, l'amibiase. A retenir du point de vue pathogénique l'influence possible des désordres intestinaux graves sur les troubles cérébelleux. H. M.

PANTCHENKO (D.). Sur certaines particularités de la névrite au cours de la gangrène spontanée. *Ann. d'anat. path. et d'anat. norm. med. chir.*, décembre 1938, p. 1013.

L'examen a porté sur 21 cas de membres amputés pour gangrène spontanée. Outre l'importance des lésions vasculaires, l'atteinte des nerfs est constante et peut être qualifiée de névrite. Les lésions observées ont une certaine ressemblance avec la névrite ischémique. Néanmoins, il existe des signes intenses de régénérescence dans les fibres nerveuses malgré les troubles circulatoires graves et l'influence toxi-infectieuse des régions nécrosées. A côté des cas dominés par les lésions vasculaires, on peut admettre qu'il en existe d'autres où l'affection doit être mise sous la dépendance d'un processus du système nerveux périphérique. L. Marchand.

PERO (C.). Syndrome polynévritique dans un cas de tuberculose caséeuse grave des capsules surrénales (Sindrome polineuritica in un caso di tuberculosi caseosa grave delle capsule surrenali). *Rivista di Neurologia*, f. V, octobre 1938, p. 403-423, 15 fig.

Description d'un cas de polynévrite apparue au cours d'une tuberculose surrénalienne grave, non diagnostiquée du vivant du malade et dont la symptomatologie fut particulièrement atypique (absence d'hyperchromie, mais diabète). A l'examen anatomo-pathologique : méningo-myélite prédominant aux segments dorsaux ; tuberculome solitaire cortical ; processus dégénératifs nets des gaines myéliniques des nerfs et des racines avec intégrité cylindraxile et hyperplasie des cellules de Schwann. A souligner dans ce

cas, indépendamment des particularités anatomiques, le comportement anormal de l'épreuve de Queckenstedt (inversion du diagramme hydrodynamique). D'autre part et en raison de l'absence d'hyperchromie, l'auteur reprend la question de l'origine de la pigmentation cutanée dans la maladie d'Addison ; l'acide ascorbique dont l'action oxydo-réductrice est bien connue et dont on sait la richesse dans le parenchyme surrénalien apparaît comme jouant un rôle de première importance dans la genèse du pigment mélanique. Bibliographie. H. M.

SCHACHTER. Les polynévrites sulfamidiques. *Gazette des Hôpitaux*, n° 100, 14 décembre 1938, p. 1609-1611.

Cette polynévrite médicamenteuse à type purement moteur présente un ensemble de caractères que S. expose. Les recherches expérimentales tendent à montrer le rôle favorisant que paraît jouer un élément carenciel dans leur apparition. Le pronostic est toujours favorable, mais la guérison complète peut exiger plusieurs mois. Celle-ci paraît accélérée, par l'adjonction de vitamine B1 au traitement habituel des polynévrites. Du point de vue prophylactique la dose de 12 à 15 g. de sulfamide ne doit pas être dépassée. Bibliographie. H. M.

MÉNINGES

DEROT (Maurice) et MASCHAS. Méningite aiguë à bacille du groupe typhique *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, n° 33, 12 décembre 1938 p. 1678-1680.

Chez une malade présentant une symptomatologie telle que le diagnostic de spirochétose méningée paraissait le plus vraisemblable, l'examen bactériologique du sang et du liquide céphalo-rachidien a permis d'isoler un bacille proche du bacille paratyphique. Les auteurs rappellent les observations antérieurement publiées desquelles la leur semble se rapprocher. Bibliographie. H. M.

DIGONNET (L.). Traitement de la méningite streptococcique expérimentale du lapin par certains dérivés organiques du soufre. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, CXXX, n° 5, 1939, p. 409-411.

Chez le lapin infecté avec une souche de streptocoques hémolytiques très virulente pour cet animal, le tuant en 24 heures, l'administration du p-aminophénylsulfamide détermine constamment un retard de la mort de 4 à 5 jours, exceptionnellement on observe une survie définitive. Le di(p- amino acétyl, sulfone) assure également une survie de plusieurs jours, mais généralement pas définitive. L'association des deux médicaments semble donner des résultats plus remarquables. *A priori* il paraît inutile cependant de transposer ces données en thérapeutique humaine en raison des résultats obtenus par l'emploi exclusif de p-aminophénylsulfamide. H. M.

GERMAIN et GAUTRON. Méningite cérébro-spinale à méningocoque B, guérie par la seule chimiothérapie sulfamidée. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, n° 3, 6 février 1939, p. 103-109.

Nouveau cas de méningite cérébro-spinale à méningocoque B guéri en 18 jours par traitement chimique exclusif administré, dès le début, par voie buccale et rachidienne; il confirme la nécessité de l'emploi de doses massives, longtemps continuées, et l'intérêt

des dosages suivis du sulfamide à la fois dans le sang et le liquide céphalo-rachidien afin de permettre une réglementation correcte de la thérapeutique. A noter en effet que les deux rechutes très légères (portant uniquement sur la cytologie rachidienne) semblent imputables à une diminution assez brusque du traitement sulfamidé, diminution motivée par une cyanose et une sulfhémoglobinémie. H. M.

HALPHEN, MARTIN (René) et BIGNOTTI. Méningite à streptocoques, d'origine mastoïdienne, guérie par ingestion et injection intrarachidienne de sulfamide. *Annales d'oto-laryngologie*, n° 11, novembre 1938, p. 1033-1046.

A l'occasion d'un nouveau cas de guérison, les auteurs font la genèse de la découverte du sulfamide et exposent le détail du traitement chirurgical et médical qu'ils mettent actuellement en œuvre dans les méningites otitiques. H. M.

HORRAX (Gilbert). Méningiomes du cerveau (Meningiomas of the brain). *Archives of Neurology and Psychiatry*, 41, n° 1, janvier 1939, p. 140-157, 21 fig.

Cette étude d'ensemble repose sur les constatations fournies par 60 cas de méningiome rencontrés sur un total de 315 cas de tumeurs cérébrales vérifiés histologiquement. Les méningiomes représentent dans ces conditions 19 % de l'ensemble de toutes les tumeurs intracraniennes rencontrées, ce qui constitue une proportion de méningiomes supérieure à celle des autres statistiques en général (celle de Cushing est de 13,4 % pour un ensemble de 2.000 tumeurs). Parmi les malades de H., 46 sur 60 appartenaient au sexe féminin, et dans 38 des 56 cas (soit 68 %) dans lesquels la tumeur était unique, il s'agissait d'une localisation dans la moitié antérieure du cerveau. Ce dernier point corrobore les constatations de Frazier et Alpers ; par contre, selon Dandy, le sexe masculin serait plus souvent atteint. D'après leur localisation, l'auteur répartit les malades en 8 groupes ; dans l'ensemble, la mortalité fut de 15 %, abstraction faite d'un malade qui mourut après ventriculographie ayant, après cet examen, refusé l'opération. Enfin si l'on ne tient compte que de la mortalité opératoire proprement dite, ce chiffre s'abaisse en réalité à 12,6 %. H. M.

LYERLY. Méningiome du ventricule latéral (Meningioma of the lateral ventricle). *Archives of Neurology and Psychiatry*, 40, n° 5, novembre 1938, p. 997-1004, 6 fig.

Les 2 cas rapportés, loin de témoigner d'une origine durale comme l'a signalé Cushing, plaident en faveur de la conception d'une tumeur née de la partie arachnoïdopiale des méninges. L'intervention fut suivie de succès ; toutefois il persista chez l'un des malades une hémiparésie légère et une aphasie partielle. Il s'agissait de cas dans lesquels ni les antécédents ni l'examen clinique ne permettaient de diagnostiquer le siège ou la nature de la lésion ; seules les constatations ventriculographiques furent concluantes. Il s'agissait de tumeurs en situation postérieure, dilatant simplement le ventricule, sans déterminer d'hydrocéphalie obstructive par oblitération du trou de Monro.

H. M.

MOLLARET (P.), LÉPINE (P.) et SAUTTER (V.). Le diagnostic de la chorioméningite lymphocytaire par la déviation du complément. Organisation, à l'Institut Pasteur, d'un service hebdomadaire du sérodiagnostic correspondant. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, n° 35, 26 décembre 1938, p. 1775-1778.

Les auteurs viennent de faire connaître que le sérum sanguin des animaux et des sujets humains inoculés dans un but thérapeutique avec le virus murin de la chorio-méningite lymphocytaire, présente une déviation du complément positive. La technique suivie est celle de Calmette et Massol ; l'antigène est fourni par le poumon hépatisé de cobaye inoculé avec le même virus et sacrifié à l'agonie.

Chez les animaux, six singes sur six et huit lapins sur huit donnèrent une réaction régulièrement positive ; chez le cobaye la réaction reste toujours négative ; il en fut de même chez tous les animaux témoins.

Chez l'homme, seize sujets sur seize donnèrent une réaction positive ; la date d'apparition se situe vers le 8e jour après les premiers signes cliniques et la réaction peut persister jusque vers le 200e jour.

Tous les témoins humains (au nombre de 64) donnèrent des résultats négatifs. Par contre, un pourcentage important de sujets ayant présenté une méningite lymphocytaire bénigne donna une réaction positive.

Afin d'appliquer cette réaction sur une grande échelle, les auteurs seraient heureux de recevoir régulièrement, à l'Institut Pasteur, un tube de sang de chaque cas suspect, la réaction étant pratiquée le mercredi. H. M.

RIZZI (Italo). **Le granulome malin du système nerveux** (Il granuloma maligno del sistema nervoso). *Rivista di Neurologia,* f. V, octobre 1938, p. 377-402, 8 fig., tabl.

D'après les données de la littérature l'auteur reprend l'exposé de cette question spécialement au double point de vue morphologique et pathogénique. Il rapporte un cas personnel de granulome malin diffus dans lequel existaient des infiltrations de la dure-mère spinale du tractus cervical et lombaire et de la dure-mère cérébrale dans la zone frontale. Au niveau de la moelle les lésions provenaient de la pénétration des masses granulomateuses par les trous de conjugaison ; les altérations médullaires proprement dites relevaient de la compression par les masses extradurales. Les masses infiltrant la dure-mère de l'encéphale et comprimant les circonvolutions cérébrales provenaient d'une diffusion osseuse. Aucune réaction spéciale des éléments gliaux ne fut par contre, constatée. Bibliographie des travaux les plus récents. H. M.

URECHIA. Méningo-encéphalite tuberculeuse diagnostiquée à l'examen histo-bactériologique. *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie,* n° 11, novembre 1938, p. 857-864, 5 fig.

U. rapporte le cas d'un adulte jeune ayant présenté une méningo-encéphalite à allure telle que seuls l'examen microscopique et la recherche des bacilles tuberculeux en permirent un diagnostic. L'auteur insiste sur l'absence des follicules et des cellules géantes, rappelle les cas comparables déjà observés et en propose différentes interprétations. H. M.

ENCÉPHALITES

BORYSOWICZ (J.). Traitement de l'encéphalite épidémique chronique par la cure dite bulgare (Wyniki leczenia parkinsonizmu tzw. sposobem bulgarskim). *Rocznick Psychiatryczny,* n° XXXVI, 1939, p. 41-46.

L'auteur expose le mode de préparation de la médication elle-même, sa technique d'emploi, son action sur les différents symptômes, et considère d'après ses propres ré-

sultats que la cure bulgare bien qu'exclusivement symptomatique constitue actuellement la meilleure thérapeutique de l'encéphalite épidémique chronique.

H. M.

BOSCH (Gonzalo) et **ORLANDO** (Roque). **La forme tardive de l'encéphalose centrolobaire symétrique** (La forma tardia de la encefalosis centrolobar simetrica). *Revista neurologica de Buenos Aires*, 1, n° 4, janvier-février 1937, p. 271-279, 6 fig.

Observation d'un sujet de 43 ans présentant une symptomatologie démentielle et chez lequel l'examen anatomique a fait porter le diagnostic de forme tardive de l'encéphalose centrolobaire symétrique. Bien que le caractère familial ne soit pas évident, les auteurs signalent la coexistence de troubles psychiques graves chez deux sœurs du malade. Il s'agissait d'une forme dégénérative pure tant en raison de l'allure clinique de l'affection que par l'absence de caractère inflammatoire des lésions.

H. M.

GEHUCHTEN (P. Van) et **FALCON** (Manuel). **Etude anatomo-clinique d'un cas d'encéphalite postvaccinale.** *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie*, n° 12, décembre 1938, p. 932-941, 7 fig.

G. et F. décrivent l'aspect anatomo-pathologique très particulier d'un cas d'encéphalite postvaccinale dans lequel, à côté de lésions caractéristiques discrètes, existait une réaction mésodermique incontestable se traduisant par une congestion modérée des méninges et par une prolifération connective autour des vaisseaux de la substance blanche.

H. M.

GUILLAIN (G.), **FIESSINGER** (N.), **MOLLARET** (P.) et **DELAY** (J.). **Sur un syndrome caractérisé par l'apparition d'une encéphalite chronique à prédominance lenticulaire au cours d'une cirrhose hépato-splénique ictérigène.** *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, n° 35, 26 décembre 1938, p. 1798-1810.

Malade atteinte depuis une dizaine d'années d'une splénomégalie compliquée d'une hépatite chronique ictérigène évoluant par poussées et chez laquelle se constitua plus récemment un syndrome strié. Ce syndrome est caractérisé par une dysarthrie de type lenticulaire, des mouvements choréiformes, un tremblement intentionnel et des troubles psychiques portant sur l'intelligence et le caractère. Fait remarquable, il existe un synchronisme évolutif très net entre les poussées ictériques et le syndrome neurologique. Les auteurs discutent la nosologie du syndrome nerveux qui s'apparente à la chorée chronique, à la maladie de Wilson, à la pseudo-sclérose de Westphal-Strumpell, mais qui ne rentre pas, au moins actuellement, dans un cadre défini. Le problème le plus intéressant est d'ordre pathogénique et concerne le rôle des affections hépatospléniques dans le déterminisme de certaines affections striées. Ce cas rappelle les formes dites abdominales de la maladie de Wilson, dont le diagnostic au début a été l'objet d'erreurs multiples : péritonite tuberculeuse, cirrhoses biliaires, maladie de Banti.

H. M.

MORNET (Jean) et **FILLOUX** (Pierre). **Rougeole bénigne d'un nourrisson de treize jours. Encéphalite foudroyante mortelle de la mère.** *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, n° 29, 7 novembre 1938, p. 1529-1531.

Les auteurs rapportent le cas d'une femme contaminée la veille de son accouchement par un rougeoleux et dont l'enfant, à l'âge de treize jours, présente une rougeole typique simple, bénigne. L'éruption chez la mère apparut trois jours après celle de l'enfant et fut suivie en moins d'une semaine d'une encéphalite foudroyante, sans prodromes, à début épileptiforme. A souligner la rareté d'un tel mode de début chez l'adulte et les caractères évolutifs très différents des deux rougeoles malgré leur unicité d'origine. A retenir d'autre part, dans le déterminisme des accidents cérébraux, la notion d'un drame familial survenu peu de jours avant l'accouchement. H. M.

RAFFAETA (Dario). **Recherches sur la réaction de Donnaggio (phénomène d'obstacle) chez les encéphalitiques chroniques, soumis à la cure bulgare** (Ricerche sulla reazione di Donaggio (fenomeno di ostacolo) negli encefalitici cronici in rapporto alla cura bulgara). *Il Cervello*, n° 4, 15 juillet 1938, p. 209-217, 1 fig.

Le phénomène d'obstacle recherché dans les urines de 46 encéphalitiques chroniques a présenté un caractère positif pathologique dans 50 % des cas. L'épreuve répétée chez 23 de ces mêmes malades après traitement de quelques mois par la belladone à fortes doses présentait une atténuation du phénomène d'obstacle dans 13 cas ; suivie chaque jour, pendant 4 mois, chez un malade, elle présentait malgré quelques oscillations une tendance nette à la normalisation puis à la négativité permanente. H. M.

MALADIE DE PARKINSON

CHICHILNISKY (P.). **Parkinsonisme post-traumatique (Parkinsonisme postraumatico)**, *La Semana Médica*, n° 25, 1938. 3 fig.

De l'ensemble des cas publiés et d'après les 3 observations personnelles, C. considère la question du syndrome parkinsonien d'origine post-traumatique comme non douteuse. Toutefois une telle étiologie ne saurait être acceptée sans que soient remplies certaines conditions : absence de toute notion d'encéphalite dans les antécédents ; existence d'un traumatisme avec ou sans commotion cérébrale dans un temps variant de 8 à 10 mois avant l'apparition des troubles ; évolution et aggravation progressive de la symptomatologie ; absence de troubles mentaux ; prédisposition constitutionnelle. Du point de vue étio-pathogénique l'auteur discute les théories de l'origine striée ou frontale des symptômes extrapyramidaux. Il discute encore les relations entre le parkinsonisme post-traumatique et le syndrome postcommotionnel de P. Marie ; les deux coexistent dans 90 % des cas. Au point de vue médico-légal il importe d'accorder à ces malades une incapacité totale et permanente. H. M.

LANGWORTHY (Orthello). **Anomalies vésicales associées au syndrome parkinsonien** (Vesical abnormalities associated with the parkinsonian syndrome). *Archives of Neurology and Psychiatry*, 40, n° 1, juillet 1938, p. 44-57, 8 fig.

Il existe chez les parkinsoniens une augmentation de fréquence des mictions que les enregistrements graphiques de l'activité vésicale permettent de rattacher à deux anomalies : la pression intravésicale à l'état de repos est anormalement élevée, à la fois pendant la période de vacuité et pendant celle de remplissage ; le volume de la vessie est souvent diminué et le réflexe de distension n'est pas toujours en état d'hyperactivité. A noter que chez ces malades les lésions ne sont pas exclusivement localisées à un groupe

de fibres ou de cellules, de sorte que les constatations ne peuvent pas être exactement comparables à celles observées après atteinte des tractus cortico-spinaux.

H. M.

LEREBOULLET (Jean). Le traitement belladoné des syndromes parkinsoniens. *Paris médical*, nº 4, 22 janvier 1938, p. 69-76.

Après une revue historique et critique des résultats obtenus avec le vin belladoné sous le nom de « cure bulgare » par les auteurs italiens, L. expose les raisons qui lui ont fait préférer un extrait fluide de racine de belladone et rapporte ses propres constatations faites chez douze malades. Inactif, et mal supporté après soixante ans, le traitement par la racine de belladone à doses progressives produit, chez les parkinsoniens postencéphalitiques plus jeunes, de très importantes améliorations symptomatiques dont le degré est variable avec chaque sujet et qui portent essentiellement sur la rigidité. Bibliographie.

H. M.

NEUSTAEDTER (M.) et LIBER (F.). Sur la pathologie du Parkinsonisme idiopathique, artérioscléreux et postencéphalitique. *J. of nervous and mental Dis.*, vol. 86, nº 4, p. 264.

Etude anatomo-pathologique très suivie de 15 cas d'où l'auteur conclut que le locus niger n'est pas atteint dans tous les cas, alors qu'au contraire il y a toujours de nombreuses lésions des grandes cellules du putamen et de celles du globus pallidus. Le noyau rouge, le noyau dentelé et les olives sont souvent atteints.

Quant au locus niger, il semble que s'il présente toujours des troubles dans les formes postencéphalitiques, il reste intact dans le parkinsonisme idiopathique, ce qui proviendrait pour les auteurs de l'infection générale encéphalitique.

En conclusion N. et L. pensent qu'il n'y a pas de localisation spécifique de la maladie de Parkinson.

P. B.

VIZIOLI (Francesco). Le problème de la maladie de Parkinson traumatique (Il problema del Parkinson traumatico). *Rivista di Neurologia*, XI, f. 3, juin 1938, p. 185-218.

A propos de trois cas de syndrome parkinsonien pur dans lesquels les premiers symptômes étaient apparus peu après un traumatisme cranio-encéphalique, l'auteur discute la question de savoir si de tels faits plaident réellement en faveur d'une étiologie traumatique. Attendu que les trois malades étaient par ailleurs d'anciens encéphalitiques, le traumatisme ne saurait être admis ici comme cause essentielle ; il paraît devoir être considéré comme ayant favorisé la reprise du processus encéphalitique, latent, mais non éteint. A l'occasion de ces cas, l'auteur reprend l'ensemble des données publiées sur cette question tant au point de vue anatomique, physio-pathogénique que clinique ; il conclut que d'une façon générale un traumatisme encéphalique, et à plus forte raison un traumatisme périphérique ne peut, chez un sujet antérieurement sain, constituer une cause à elle seule capable de provoquer l'apparition d'un véritable syndrome parkinsonien. Bibliographie de trois pages.

H. M.

ÉLECTROLOGIE

DROHOCKI (Z.) et DROHOCKA (J.). L'électrospectrogramme du cerveau. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, CXXX, nº 1, 1939, p. 95-98, fig.

D. et D. exposent les particularités aux électrospectrogrammes de certaines régions cérébrales (area striata, area parietalis, thalamus) ; ces faits démontrent les possibilités d'exploration étendues des rapports fonctionnels de différents territoires du cerveau à l'aide de la technique précédemment décrite par l'un des auteurs. H. M.

DROHOCKI (Z.). **L'étude électro-encéphalographique des « automatismes » du cerveau.** *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, CXXX, n° 1, 1939, p. 99-103, 2 fig.

Compte rendu de nouvelles expériences qui viennent compléter les recherches précédentes de D. et vérifient d'autre part certaines de ses hypothèses. La méthode électro-encéphalographique permet à l'heure actuelle de démontrer que les automatismes existent non seulement au niveau de l'écorce mais aussi d'autres territoires du cerveau ; l'automatisation apparaît sous l'influence de la narcose, mais également pendant la stimulation par des substances excitantes ; elle s'installe aussi comme conséquence de stimulations physiologiques. Il apparaît donc que l'unité fonctionnelle du cerveau n'est ni une cellule isolée ni un complexe cytoarchitectonique, mais une structure primaire dont l'activité est représentée par un automatisme caractéristique. H. M.

DROHOCKI (Z.) et **DROHOCKA** (J.). **L'exploration électro encéphalographique de la localisation pharmacologique des narcotiques.** *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, CXXX, n° 3, 1939, p. 267-270, 1 fig.

D. et D. ont constaté l'existence de tracés typiques qui paraissent d'une façon constante au cours de la narcose par l'uréthane, l'amytal, le nembutal, l'avertine, l'hydrate de chloral, l'éther. L'étude de ces tracés aboutit aux constatations suivantes : Les premières modifications du tracé cérébral s'installent toujours simultanément au niveau du cortex et du thalamus, et ce, indépendamment du narcotique utilisé ; ces modifications atteignent d'abord et plus fortement l'*area striata* ; l'action des narcotiques divers ne peut pas être exprimée par leur classification en narcotiques du tronc cérébral et en narcotiques corticaux ; ce n'est pas l'inhibition de l'activité qui caractérise l'état de narcose, mais des modifications qualitatives spécifiques de cet état. H. M.

MORUZZI (Giuseppe). **Action du fluorure de sodium et du bleu de méthylène sur l'activité électrique, spontanée et provoquée, de l'écorce cérébrale.** *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, CXXIX, n° 32, 1938, p. 884-889, fig.

M. montre que le fluorure de sodium, en injection intracarotidienne, exerce une action dépressive profonde et rapidement réversible sur l'activité électrique, spontanée et provoquée, de l'écorce cérébrale du chat (méthode de l'encéphale isolé). Cette dépression est, selon toute vraisemblance, l'expression d'une inhibition momentanée de la glycolyse cellulaire corticale déterminée par le fluor. Le bleu de méthylène, en injection intraveineuse à la dose hyperthermisante, détermine presque instantanément une intensification marquée (augmentation de la fréquence et de l'amplitude des ondes), de l'activité, spontanée et provoquée, de l'écorce cérébrale. H. M.

SAGER (O.) et **KREINDLER** (A.). **Etudes électro-encéphalographiques (dixième note). L'électro-encéphalogramme du chien normal et du chien décortiqué unilatéralement, enregistré au cours de la narcose évipanique.** *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. CXX, n° 35, séance du 29 novembre 1938, p. 359-363, 4 fig.

S. et K. rapportent de nouvelles expériences poursuivies sur des chiens normaux et sur des chiens décortiqués du côté gauche ayant pour but d'élucider le problème de l'origine des grandes ondes observées pendant le sommeil évipanique. Chez les animaux anesthésiés à l'évipan et chez lesquels l'écorce cérébrale d'un hémisphère avait été extirpée depuis au moins 3 mois, les tracés obtenus montrent qu'il existe, même du côté décortiqué, des groupes de grandes ondes ressemblant à ceux observés du **côté** de l'hémisphère sain. La seule différence est la fréquence moindre de ces groupes du côté décortiqué. En comparant ces résultats avec ceux obtenus par l'anesthésie à l'éther chez les mêmes animaux, on peut conclure à l'origine sous-corticale de ces décharges de grandes ondes. H. M.

CHIRURGIE NERVEUSE

DELLA TORRE (P. L.). Considérations sur trois cas de cordotomie (Considerazioni su tre casi di cordotomia). *Il Cervello*, n° 6, 15 novembre 1938, p. 345-361.

Il s'agissait dans deux cas de sujets présentant des crises tabétiques viscérales particulièrement graves et dans le troisième de douleurs consécutives à une sarcomatose vésico-utéro-annexielle. Les résultats obtenus chez cette dernière malade furent excellents. Chez l'un des tabétiques la cordotomie faite sur le segment cervical médullaire inférieur, et bilatéralement, fut suivie d'une survie de 7 jours ; les suites opératoires furent avant tout marquées par des troubles graves vaso-moteurs d'origine sympathique. Les constatations faites dans l'autre cas témoignent de l'inefficacité d'une telle intervention chez les tabétiques et chez le sujet revu 6 ans plus tard, l'auteur souligne les anomalies du comportement des différentes sensibilités, malgré la précision technique apportée au cours de l'intervention. H. M.

DUSSER DE BARENNE. La méthode de thermo-coagulation laminaire du cortex cérébral (The method of laminar thermo-coagulation of the cerebral cortex). *The Yale Journal of Biology and Medicine*, 10, n° 6, juillet 1938, p. 573-576, 3 fig., 2 planches hors texte.

L'auteur rappelle les avantages de son procédé de thermocoagulation laminaire du cortex cérébral mis au point en 1933, et décrit l'appareillage susceptible d'être stérilisé à l'autoclave et pratiquement utilisable en chirurgie nerveuse. Bibliographie.
H. M.

KAHN (Edgar). Traitement des abcès encapsulés du cerveau (Treatment of encapsulated abscess of the brain). *Archives of Neurology and Psychiatry*, 41, n° 1, janvier 1939, p. 158-165, 4 fig.

L'auteur rappelle la technique imaginée par lui dans les cas d'abcès encapsulés très profondément situés et qui consiste à faire une décompression au-dessus de la zone la plus superficielle, puis d'attendre que l'abcès, de lui-même, progresse de la profondeur vers la surface. L'adjonction qu'il propose de l'injection, dans l'abcès, de dioxyde de thorium colloïdal permet de rendre celui-ci directement visible à l'écran et de préciser le point exact où la décompression devra être pratiquée. En outre, les particules de thorium sont phagocytées par les éléments cellulaires de la capsule, de sorte que l'augmentation de volume de l'abcès peut être vérifiée, quoique le pus et le thorium ne se mé-

langent pas parfaitement. Enfin, lors du drainage de l'abcès il peut arriver que la capsule se « perde » dans la profondeur de la substance cérébrale ; pareille éventualité apparaît moins grave si cette capsule s'est trouvée opacifiée par le thorium. Dans la technique de Clovis Vincent qui comporte une longue période d'attente avant l'excision de l'abcès, l'auteur souligne également l'intérêt que peut constituer la possibilité d'un contrôle visuel constant grâce à l'opacification. Les quantités de dioxyde de thorium étant très faibles et se trouvant à peu près complètement évacuées par la suite, semblable procédé ne paraît comporter aucun inconvénient. H. M.

MARIOTTI (Ettore). **L'autohémothérapie cérébrale. Technique opératoire** (L'autoemoterapia cerebrale. Tecnica operatoria). *L'Ospedale psichiatrico*, VI, f. 4, juillet 1938, p. 475-482, 4 fig.

Cette technique utilisée par l'auteur dans différents cas de psychose, consiste en injections de 4 à 5 cc. de sang du malade en différents points de la substance blanche des lobes préfrontaux ; elle aurait amené la guérison d'une psychose paranoïaque et des améliorations plus ou moins appréciables chez d'autres malades. Les points de trépanation et de pénétration de l'aiguille sont établis par des repères soigneusement fixés. L'injection est faite avec une rapidité modérée et provoque simplement une sensation très particulière que les malades accusent au cours même du vidage de la seringue. L'intervention ne porte que sur un seul côté et il convient d'attendre 15 à 20 jours pour agir de la même manière sur l'hémisphère opposé. La technique peut varier légèrement dans les cas où l'on veut pratiquer des injections en série de sang salvarsanisé, en différents points de la substance blanche (chez des paralytiques généraux par exemple).

Ces procédés sont parfaitement tolérés ; à signaler cependant la possibilité de crises épileptiformes chez les paralytiques généraux chez lesquels le prélèvement et l'injection intracérébrale de sang salvarsanisé sont faits après injection intraveineuse de néosalvarsan. Il s'agit d'accidents transitoires plus que largement compensés par les résultats thérapeutiques obtenus dans des cas même désespérés.

H. M.

PASCHOUD (Henri). **Le refroidissement local et ses conséquences en neurochirurgie.** *Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie*, XLI, f. 2, 1938, p. 486-489, 1 fig.

Le couple thermo-électrique qui est utilisable partout en neuro-chirurgie, permet des enregistrements thermiques rapides et très précis ; il a permis de constater que le sérum chaud en irrigations discontinues peut provoquer au niveau de la plaie opératoire une aggravation du refroidissement, s'il n'est pas répété à courts intervalles très réguliers ; pratiquement la régularité des applications ne peut être toujours assurée au cours d'interventions très longues, aussi le sérum chaud, loin d'éviter la perte de chaleur, peut parfois l'aggraver. P. lutte plus efficacement contre la déperdition locale de chaleur par la projection de rayons infra-rouges de grande longueur d'onde et grâce à ce procédé opère à la température locale de 45 à 50°. H. M.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

GAUPP (Robert). Les tendances du développement de la psychiatrie allemande. *Annales médico-psychologiques,* II, nº 3, octobre 1938, p. 321-359.

La psychiatrie allemande qui pendant longtemps avait consacré ses recherches à une classification et à une délimitation clinique du champ des maladies mentales en est arrivée à passer de la méthode clinique psychologique préconisée par Kraepelin, à d'autres problèmes. Après avoir reconnu qu'une classification définitive n'était pas possible, que des mélanges et des combinaisons de tableaux cliniques différents paraissent naturels et sont fréquents, l'intérêt se porta davantage sur les relations constitutionnelles biologiques. Le livre de Kretschmer *Structure du corps et caractère* a été un indicateur de cette évolution. Les buts actuels consistent à rechercher ce qui, dans la construction d'une psychose, est dû au développement d'une disposition psychopathique, ce qui appartient au processus de développement de la maladie, et ce qui est réaction à l'influence du milieu. La tâche de déterminer les facteurs héréditaires actifs est devenue essentielle ainsi que de savoir s'ils apparaissent sous forme de caractères dominants ou récessifs. L'histologie pathologique est observée par la détermination et la limitation d'états anatomo-pathologiques spécifiques, mais n'a pas encore atteint le moindre résultat en ce qui concerne les altérations anatomiques des psychoses les plus importantes, la schizophrénie en particulier. Des nouvelles recherches en cours dans le domaine de la clinique permettent d'espérer que les désintégrations organiques des processus schizophréniques pourront être saisis chimiquement. Les troubles mentaux artificiels, produits par intoxication, permettent de constater certaines analogies entre les états toxiques et endogènes, principalement ceux qui touchent la schizophrénie. Les travaux de biologie héréditaire, d'autant plus importants de par les exigences gouvernementales conduisent à des méthodes nouvelles ; les résultats obtenus mettent en lumière la participation de l'endogène et de l'exogène dans la maladie mentale et permettent une analyse plus précise de la dégénérescence. H. M.

KRAPF (Eduardo). Influence du rythme saisonnier sur la fréquence des maladies mentales (La influencia del ritmo estacional sobre la frecuencia de las enfermedades mentales). *Revista neurologica de Buenos Aires,* II, nº 2. 1937, p. 107.

Cette influence admise par certains a été recherchée par l'auteur ; les variations saisonnières retentissent sur la fréquence des maladies mentales, celles-ci sont à leur chiffre maximum en octobre et minimum en mai, tous résultats qui correspondent à ceux obtenus dans l'hémisphère nord. La fréquence des suicides et des délits sexuels est également soumise à des variations régulières. A noter que ces constatations ne sont pas identiques suivant qu'il s'agit d'indigènes ou d'individus étrangers appartenant à l'autre hémisphère. D'après certaines données expérimentales et de la comparaison des courbes de fréquence obtenues sous diverses latitudes, c'est la lumière qui apparaît comme le facteur responsable. Bibliographie. H. M.

MALOBERTI (Ugo). **L'hématoporphirine dans les états dépressifs** (L'hémato-porfirina negli stati depressivi). *Giornale di Psichiatria e di Neuropatologia*, LXVI, f. 1-2-3.1938, p. 175-181.

L'hématoporphirine employée dans neuf cas de dépression a donné des résultats satisfaisants chez sept malades. Une semblable tentative thérapeutique dans un cas de psychose paranoïaque et de schizophrénie paraît avoir amélioré l'état général. Bibliographie. H. M.

MOLLARET (Pierre) et **PÉRON** (N.). **Anorexie mentale à forme grave. Nécessité vitale de la cure d'alimentation.** *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, n° 33, 12 décembre 1938, p. 1716-1718, 2 fig.

M. et P. présentent une enfant de 9 ans et demi ayant fait une anorexie mentale grave et dont le poids, au cours des cent jours de cure d'isolement et de réalimentation, est passé de 16 kg. 200 à 29 kg. Les auteurs qui ont volontairement exclu tout traitement médicamenteux insistent sur la nécessité de ne pas méconnaître les cas d'anorexie mentale vraie et sur les conséquences regrettables du temps perdu à la mise en œuvre de thérapeutiques glandulaires absolument inefficaces chez de tels malades. Discussions. H. M.

NAVILLE et **DUBOIS-FERRIÈRE. Etude sur l'exhibitionnisme.** *Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie*, XLII, f. 2, 1938, p. 334-360.

N. et D. considèrent que dans la question de l'exibitionnisme les auteurs se sont trop souvent occupés de l'incident dans lequel le sujet a cherché et obtenu un soulagement, et pas assez de la causse profonde du besoin qui s'est ainsi manifesté. L'étude de l'impulsion organique primaire a été trop négligée en faveur de l'obsession psychologique secondaire. A l'appui de ces conceptions, N. et D. rapportent de nombreux cas d'exhibitionnisme par hypersexualité, par hyposexualité, faiblesse d'esprit, psychoses chroniques, épilepsie, etc., cas montrant toute l'importance de l'excitation sexuelle « physiologique ». De tels faits méritent d'être mieux connus tant au point de vue de la thérapeutique, du pronostic que des sanctions pénales à appliquer. H. M.

DÉMENCE PRÉCOCE

BROCHARDO (Alberto). **Sur « le signe du capuchon » dans la démence précoce.** *Annales médico-psychologiques*, 11, n° 5, décembre 1938, p. 720-725, 3 fig.

Dans la majorité des cas, ce signe semble devoir être considéré comme une extériorisation objective de l'*autisme*. H. M.

BUSCAINO (V. M.) et **PLATANIA** (S.). **Vaccinothérapie « spécifique » dans la confusion mentale aiguë et la démence précoce.** (Vaccinoterapia « specifica » nell'amenza e nella demenza precoce). *L'Ospedale psichiatrico*, VI, f. V, septembre 1938, p. 515-518.

La pyrétothérapie faite à l'aide du vaccin employé par voie intraveineuse et adaptée à chaque cas a donné entre les mains des auteurs une proportion importante de bons

résultats dans les formes récentes de démence précoce et dans la confusion mentale aiguë. H. M.

COLUCCI (G.) et MEZZINO (L.). Le choc insulinique provoqué par la méthode hépato-insulinique de d'Amato et Lombardi, dans le traitement de la schizophrénie (choc hépato-insulinique) (Lo shock insulinico, provocato col metodo epato-insulinico di d'Amato e Lombardi, nella cura della Schizofrenia (shock epato-insulinico). *La Riforma medica*, n° 50, 1938.

Le choc hépato-insulinique obtenu par l'association de préparations hépatiques et d'insuline à doses diminuées présente un triple intérêt ; elle exige une quantité moindre d'insuline, abrège la période de réveil après le choc, influence plus favorablement l'état général au cours du traitement. Bibliographie. H. M.

DEREUX (J.) et BARUK (H.). Accès catatonique toxi-infectieux à forme onirique. Guérison après un abcès du poumon. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, n° 3, 6 février 1939, p. 95-97.

Nouvelle observation démontrant le caractère périodique de certaines catatonies suivies de guérison complète avec reprise de toute l'activité sociale. Il s'agit en effet d'un adulte jeune qui, au cours d'un épisode pulmonaire aigu, présenta un accès catatonique complet ; ce dernier régressa peu à peu en même temps que le malade ayant présenté une vomique importante était opéré pour abcès du poumon. L'état du sujet demeure en tous points excellents depuis 4 ans ; les détails fournis après guérison confirment la notion de l'existence dans l'accès catatonique d'un délire onirique d'origine toxique déjà précédemment signalé par Baruk. A retenir également le balancement qui s'est opéré entre l'accès mental et la localisation viscérale, puisque c'est au moment où l'abcès s'est collecté que l'état mental est redevenu normal. Les auteurs qui ont déjà observé d'autres cas assez comparables insistent sur la nécessité, devant toute catatonie, d'une recherche étiologique minutieuse, susceptible de fournir des indications thérapeutiques très importantes. H. M.

GROSS (M.) et GROSS-MAY (G.). Technique et indication des cures d'insuline et de cardiazol chez les schizophrènes. *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie*, n° 11, novembre 1939, p. 831-845.

Les auteurs reprennent l'exposé de la technique des cures d'insuline et de cardiazol et de la méthode combinée. Au point de vue des indications de l'un ou l'autre procédé, il est souvent impossible de savoir à quelle méthode le malade réagira le mieux. A noter toutefois que souvent le cardiazol agit plus favorablement sur les hébéphrènes et les états catatoniques tardifs ; les paranoïaques et les catatoniques agités réagissent mieux à l'insuline. Les auteurs qui, en pratique, évitent le traitement au cardiazol seul commencent par une cure insulinique. Si, après 2 ou 3 mois, elle est sans résultat, ou si les progrès ne se poursuivent pas, la cure combinée de cardiazol et d'insuline, d'après la méthode de Golgi, est instituée. L'hébéphrénie, la catatonie tardive, la stupeur catatonique commandent plus vite l'emploi de ce procédé. Un examen complet doit le précéder surtout si une cure d'insuline prolongée a antérieurement été mise en œuvre (en particulier un nouvel électrocardiogramme fera préciser l'éventualité d'une cure en une seule ou en deux étapes).

Bibliographie. H. M.

GUTTMANN (E.). MAYER-GROSS (W.) et SLATER. Pronostic immédiat de la schizophrénie. *Journal of Neurology and Psychiatry,* II, n° 1, janvier 1939, p. 25-34, 9 tabl.

Les auteurs ont suivi pendant trois ans 188 schizophrènes constituant à l'origine un ensemble de malades de moins de 46 ans, dont le diagnostic était indiscutable et dont la maladie remontait généralement à moins de douze mois. Ils donnent de leurs malades une série de graphiques relatifs aux rémissions et aux récupérations observées au cours de ces trois années ; étudiant l'influence de l'âge et du sexe, le pronostic apparaît meilleur chez la femme que chez l'homme ; pour le tiers des malades une guérison sociale ou même totale a pu être obtenue. Tous ces résultats sont comparés avec ceux de différents auteurs, et l'influence possible du traitement par la narcose prolongée est discutée.

H. M.

MARIOTTI et SCIUTU. Guérison d'un cas de schizophrénie à forme paranoïde (paranoia hallucinatoire) par injection d'auto-sang dans les lobes préfrontaux. (La guarigione di un caso di schizofrenia a forma paranoide (paranoia allucinatoria) con iniezioni di autosangue nei lobi prefrontali (autoemoterapia cerebrale). *L'Ospedale psichiatrico,* VI, f. V, septembre 1938, p. 519-536, 5 fig.

Observation très détaillée de ce cas évoluant depuis 5 ans. H. M.

NYIRO (J.). Contributions à l'effet de la thérapeutique convulsive de la schizophrénie (Beiträge zur Wirkung der Krampftherapie der Schizophrenie). *Archives Suisses de Neurologie et de Psychiatrie,* vol. XL, fasc. 1, 1937, p. 180-196.

Compte rendu des résultats obtenus dans une clinique de Budapest par le cardiazol. Les 24 malades se composaient de 11 hébéphréniques, 9 paranoïdes et 4 catatoniques. Alors que la statistique des rémissions donne seulement une proportion de 11,7 % de sujets partiellement et spontanément guéris, l'auteur dans 50 % de ces cas a obtenu grâce au traitement une guérison sociale complète. Les guérisons obtenues par le cardiazol le sont dans les schizophrénies à progression lente, à l'inverse des rémissions spontanées. N. préfère cette méthode au traitement par l'insuline, et la considère comme moins dangereuse et plus facile à exécuter. Il attribue à Meduna le mérite d'avoir rompu le nihilisme thérapeutique de la maladie, d'avoir jeté les bases d'une thérapie active et biologique, enfin, d'avoir ébranlé la croyance d'une origine endogène de la schizophrénie. Bibliographie. W. P.

VUGA (Domenico). Du diagnostic différentiel entre la démence précoce catatonique et les formes légères de parkinsonisme postencéphalitique (Sulla diagnosi differenziale fra la demenza precoce catatonica e le brevi forme di parkinsonismo postencefalitico). *Il Cervello,* n° 1, 15 janvier 1939, p. 49-56.

Dans certains cas le diagnostic entre ces deux maladies peut être difficile ; indépedamment des notions d'antécédents, l'auteur étudie les différents éléments neurologiques, psychiques, humoraux, permettant d'affirmer l'une ou l'autre affection. Biliographie. H. M.

ZALEWSKI (W). Le traitement de la schizophrénie par l'insuline à Kochanowka (Dotychcza sowe wyniki leczenia schizofrenii insulinaw Kochanowce). *Rocznik Psychiatryczny,* n° XXXVI, 1939, p. 47-54.

De l'ensemble des cas traités par Z., seules les formes récentes peuvent être remarquablement influencées ; l'insuline apparaît comme inopérante dans les formes anciennes.

H. M.

PSYCHOSES

CARRIÈRE (G.) et GINESTE. Sur quelques aspects de l'hystérie. *Gazette des Hôpitaux*, n° 102, 21 décembre 1938, p. 1641-1644.

A propos de 3 observations rapportées, C. et G. soulignent, malgré leur diversité complète, l'existence de certains caractères communs, spécialement l'obéissance au traitement. Néanmoins au fur et à mesure que les manifestations pithiatiques deviennent plus rares, elles semblent perdre de plus en plus les caractères étiologiques et cliniques qui en constituaient le fond commun et un tel fait plaide en faveur de l'influence de la suggestion dans la symptomatologie de l'hystérie. H. M.

CASILLO (Ignazio). La Photodyn dans le traitement des psychoses dépressives endogènes et de la dépression mélancolique en général (La Photodyn nella cura delle psicosi depressive endogene e delle depressioni malinconiche in genere). *Archivio generale di Neurologia, Psichiatria e Psicoanalisi*, f. IV, 15 décembre 1938, p. 288-296.

L'exposé des cas de guérison complète ou d'amélioration de ces états par l'hématoporphirine plaide en faveur de l'emploi plus large d'une telle médication en thérapeutique psychiatrique. Bibliographie. H. M.

CURRAN. Phénomènes impulsifs chez une malade atteinte de maladie de Leber (Compulsive features in a patient with Leber's disease). *Journal of Neurology and Psychiatry*, 11, n° 1, janvier 1939, p. 1-6.

Observation d'un cas typique de maladie de Leber chez une femme de 19 ans ayant présenté un an après les premiers troubles une névrose d'impulsion heureusement influencée par la psychothérapie. Discussion des relations possibles entre les troubles psychiques et organiques. Bibliographie. H. M.

LEROY (A.). Démence choréique ou démence précoce. Influence du pentaméthylènetétrazol sur une contracture extrapyramidale. *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie*, n° 11, novembre 1938, p. 869-873, 1 fig.

L. signale le cas d'une femme appartenant à une famille atteinte de la maladie de Huntington dans cinq générations, chez laquelle existe un état de démence et une contracture extrapyramidale qui atteint les quatre membres à un degré variable ; ces derniers troubles peu nets il y a cinq ans se sont précisés depuis. Actuellement, l'aspect extérieur, l'attitude, le comportement de la malade sont ceux de la démence précoce catatonique. Les injections intraveineuses de pentaméthylènetétrazol suivies ou non de crises convulsives ne modifient en rien l'état démentiel, mais réduisent légèrement et passagèrement la contracture, permettant à la malade de déglutir et de mieux s'alimenter. A noter que la contracture disparaît momentanément au cours des convulsions et réapparaît par saccades; elle augmente dans les heures qui suivent la crise, puis revient à la normale et s'atténue passagèrement pendant quelques jours ou quelques semaines.

H. M.

PRIVAT DE FORTUNIÉ et **BELFILS. Un cas d'hallucinose chronique.** *L'Encéphale,* II, nº 4, novembre 1938, p. 212-223.

Observation d'une malade de 68 ans, sourde depuis l'âge de 29 ans, présentant des accès maniaco-dépressifs surtout caractérisés depuis 7 ans. Il existe un état d'hallucinose paraissant devoir être rapporté à l'excitation mentale avec appoint onirique survenue à la suite d'une commotion et de troubles circulatoires occasionnés par un traumatisme cranien. Chez cette malade ayant déjà présenté un premier accès maniaque s'est alors déclenché un automatisme mental résultant de l'éréthisme non pas d'un centre cérébral déterminé, mais de l'activité intellectuelle tout entière. H. M.

ROMERO (Andrea). Sur le problème des hallucinations (Sul problema delle allucinazioni). *Fivista di Patologia nervosa e mentale,* LII, f. 1, juillet-août 1938, p. 35-36.

Etude critique des conceptions actuelles des phénomènes hallucinatoires dans laquelle l'auteur considère spécialement leur délimitation méthodologique. Il en conclut que pour aboutir à une conception exacte du problème clinique il importe de faire table rase de toutes les hypothèses théoriques et de s'appuyer exclusivement sur la phénoménologie. Importante bibliographie. H. M.

VENTRA (Carmelo). Syndrome cyclothymique infantile consécutif à une amygdalectomie (Sindrome ciclotimica infantile consecutiva a tonsillectomia. *Archivio generale di Neurologia, Psichiatria e Psicoanalisi,* f. IV, 15 décembre 1938, p. 257-265.

Chez un enfant de 10 ans indemne de toute tare psychopathique héréditaire ou constitutionnelle mais avec méiopragie du système végétatif endocrinien, l'auteur a vu se développer un état cyclothymique immédiatement après amygdalectomie. Il met en évidence l'importance du système endocrino-végétatif dans la régulation du tonus et de la vie affective et ses corrélations fonctionnelles avec les amygdales ; l'ablation de ces dernières semble bien responsable de troubles végétatifs profonds et non rapidement réversibles et paraît avoir réalisé chez le malade un ensemble de conditions neuropsychiques et humorales comparable à ce qui s'observe chez les sujets héréditairement ou constitutionnellement prédisposés, ensemble favorable à l'éclosion de la cyclothymie. L'état de méiopragie endocrino-végétative constituerait donc une contre-indication importante à la tonsillectomie. H. M.

TOXICOMANIES

BAONVILLE (H.) et **TITECA (J.). Le rôle du sevrage alcoolique comme cause occasionnelle de la crise de delirium tremens.** *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie,* nº 3, mars 1937, p. 135-155.

Le rôle possible du sevrage alcoolique dans le déterminisme de la crise de *delirium tremens* (D. T.) a été envisagé par certains auteurs. B. et T. reprennent l'étude de cette question et défendent cette conception en raison de nombreux cas personnels observés parmi les malades internés pour troubles neuropsychiques du D. T. La fréquence du sevrage brusque dans les antécédents des sujets est particulièrement nette, et l'expérience a souvent montré que le pronostic des troubles s'améliore par la réadministration tem-

poraire d'alcool. 22 observations de malades atteints de D. T. ou de psychose hallucinatoire alcoolique aiguë et chez qui le rôle du sevrage paraît probable ou certain sont rapportées et discutées. L'accoutumance de l'organisme à l'alcool est comparable à celle des autres toxiques, mais beaucoup moins marquée ; les signes de sevrage alcoolique sont également moins nets. Dans les cures de désintoxication alcoolique il importe donc de tenir compte des accidents possibles; la suppression radicale de l'alcool demeure indiquée lorsqu'il s'agit de malades hospitalisés à seule fin de subir une cure de désintoxication ; mais lorsque ce sevrage brusque détermine, soit à lui seul, soit associé à d'autres facteurs, l'éclosion d'accidents neuropsychiques graves, la restitution d'une certaine dose d'alcool constitue une thérapeutique utile. Bibliographie.

H. M.

COSSA et **BOUGEANT. Le traitement strychnique des accidents nerveux de l'alcoolisme,** *Sud médical et chirurgical,* 15 avril 1938, p. 266-274.

La strychnothérapie intensive paraît actuellement le meilleur procédé de traitement des alcooliques aigus ou chroniques. Les doses sont importantes à considérer : 3 à 5 centigrammes par jour, au cours du *delirium tremens,* 2 centigrammes pour un délire aigu simple, 1 centigramme ou 2 pour les accidents nerveux chroniques. Ces doses doivent être employées longtemps, condition indispensable de succès. La tolérance anormale à la strychnine est une forte présomption d'alcoolisme, éliminées la diphtérie et l'intoxication barbiturique.

Les résultats sont d'une fidélité et d'une constance impressionnantes : action calmante rapide, disparition du besoin, exaltation du processus de défense (diminution de la mortalité), augmentation de la diurèse, amélioration des fonctions hépatiques.

Au point de vue physico-pathologique, il y a lieu de souligner que l'élimination strychnique est rapide, que cet alcaloïde abaisse les chronaxies motrices alors que l'alcool les élève, que la neutralisation directe intervient sans doute, et enfin, que la stimulation hépatique joue un rôle certain. Dans tous les sens du mot, la strychnine désintoxique l'alcoolique.

J.-E. Paillas.

Le gérant : J. CAROUJAT.

Imprimé par la Société française d'Imprimerie et de Librairie à Poitiers (France) 1939.
Published in France.

Tome 71. N° 4 Avril 1939
REVUE NEUROLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX

DU DIAGNOSTIC ET DES INDICATIONS OPÉRATOIRES DANS LES COMPLICATIONS RÉCENTES ET TARDIVES DES TRAUMATISMES CRANIO-CÉRÉBRAUX FERMÉS,

d'après 85 cas traités dans le service de M. Clovis VINCENT à la Pitié *.

PAR

ED. KREBS

Mes premiers mots seront pour remercier les membres de la Commission du Fonds Babinski pour le grand honneur qu'ils m'ont fait en me désignant pour l'un des deux titulaires du Prix de cette année.

A ceux qui ont eu le privilège d'être les élèves du Maître vénéré qui n'est plus, il ne semble pas difficile d'évoquer sa mémoire, tant il reste présent à leur cœur, à leur pensée, à leur effort même qui tend toujours à s'inspirer de la perfection du sien.

Je remercie mon maître et ami M. Vincent d'avoir mis à ma disposition les ressources de son beau service, pour un travail entrepris avec son assentiment et qui tâche de résumer une activité vécue ou dirigée par lui.

Ce mémoire porte sur 85 cas de complications récentes et tardives de traumatismes cranio-encéphaliques.

Il est important de marquer dès l'abord qu'un grand nombre de ces cas ont été adressés au service de M. Vincent par plusieurs chefs de service, chirurgiens des hôpitaux (1), qui ont bien voulu lui confier certains de leurs blessés graves. Les proportions des différents ordres de compressions cérébrales de cette sélection au second degré ne correspondent évidemment pas à celles du recrutement habituel d'un service de chirurgie générale, et partant à celles de l'ensemble des complications des traumatismes cranio-encéphaliques.

(*) Exposé des travaux du Fonds Babinski fait à la séance du 7 juillet 1938 de la Société de Neurologie.

(1) MM. BAUMGARTNER, CHEVRIER, DESPLAS, KUSS, LEIBOVICI, OBERLIN.

Publication périodique mensuelle.

Ne pouvant songer à reproduire ici toutes les observations sur lesquelles se fonde ce travail, je me contenterai d'en résumer les quelques-unes qui m'auront paru le plus représentatives pour mon exposé, et pour beaucoup d'autres d'en mettre en valeur les traits les plus saillants.

J'envisagerai successivement les complications récentes puis les complications tardives des traumatismes cranio-cérébraux.

I. — COMPLICATIONS RÉCENTES

Je ne puis insister sur les détails de l'examen d'un traumatisé récent du crâne : je rappelle l'importance de l'enquête sur les commémoratifs de l'accident (nature et violence du choc, hauteur de la chute, côté et point de la tête atteints), sur le comportement du blessé, sur la question de savoir s'il a pu se relever seul, s'il y a eu un *intervalle libre*, s'il y a eu perte de la conscience, si elle a mis un certain temps à se constituer ou si elle a été immédiate ; la nécessité de la recherche directe et radiographique d'une fracture du crâne, de l'examen des fonctions de relation (signes neurologiques de localisation et degré de la conscience), de l'examen des fonctions vitales (respiration, pouls, température), de celui des réactions cliniques méningées. On renonce systématiquement à la ponction lombaire dans le service de M. Vincent, on la tient pour un moyen de diagnostic insuffisant et tout aussi dangereux qu'il l'est dans le cas de tumeurs cérébrales.

A. Diagnostic de l'existence et du développement d'une compression cérébrale.

Dans les premières heures qui suivent un traumatisme du crâne important, trois éventualités peuvent se présenter :

Première éventualité : le sujet est resté conscient ; il n'a aucun symptôme nerveux ni trouble apparent. Il faut le coucher et le surveiller pour prévenir toute aggravation de son état dans les heures ou les jours à venir.

Deuxième éventualité : le sujet est inconscient depuis son traumatisme (1). Qu'est-ce qui va prouver l'apparition ou l'accentuation d'une compression cérébrale chez ce blessé qui n'est pas sorti de son état de shock ? Est-ce l'aggravation des symptômes neurologiques ? Certes, une telle aggravation est significative : le développement d'une monoplégie, une crise jacksonienne ont une valeur décisive. Mais la plupart du temps ce n'est pas sur des symptômes de cet ordre qu'il faut compter. Babinski a montré autrefois qu'une compression qui s'exerce sur les circonvolutions sans les altérer profondément peut ne déterminer aucune perturbation des réflexes ossotendineux et du réflexe plantaire, et même

(1) Dans les cas où l'état est si grave que manifestement la survie ne doit pas dépasser quelques jours, l'intervention est inutile.

aucun trouble moteur appréciable. Ce ne sont pas les troubles des fonctions de relation, dit Clovis Vincent, mais bien ceux des fonctions essentielles de la vie qui peuvent montrer si la vie est en danger (1).

Lorsque l'état du blessé s'aggrave, une des manifestations essentielles de la conscience instinctive, de cette conscience avec laquelle on vit, le premier temps de la déglutition s'abolit (2). A cette altération s'associent des troubles de la respiration, du pouls, de la température : approfondissement et état suspirieux, puis accélération progressive de la respiration, avec parfois un peu de mousse au coin des lèvres, amorce d'œdème aigu du poumon ; ralentissement progressif du pouls ; ascension rapide de la température. Encore ces modifications doivent-elles être suivies, d'heure en heure, sur des courbes, qui seules peuvent leur donner toute leur signification et qui permettront de décider de la conduite à tenir.

L'intervention pourra être différée chez un sujet dont la conscience n'est pas complètement abolie, la déglutition non troublée, la respiration et le pouls non modifiés et si la température ne dépasse pas 38°5. Encore faut-il pour que tout danger soit écarté, que conscience, déglutition, respiration s'améliorent et cela de façon continue. Au contraire, la diminution de la conscience et l'accélération progressive de la respiration prouvent que l'état s'aggrave et que l'intervention ne peut plus attendre.

Voici deux observations qui illustrent point par point les règles qui viennent d'être énoncées, dans deux cas de gravité opposée :

Observation 1. — Jas... Paul, jeune homme de 16 ans, renversé la veille au soir de bicyclette sur la tête par une auto et tombé immédiatement dans le coma, nous est adressé sans avoir repris connaissance le 23 février 1937, au matin, par le Dr Baumgartner.

L'examen neurologique ne révèle aucune paralysie des membres, aucune perturbation des réflexes ossotendineux et cutanés, aucun signe de Babinski. L'œil droit tuméfié ne peut être ouvert : à gauche la pupille réagit bien à la lumière et le fond d'œil est normal. La palpation du crâne ne décèle aucun point douloureux, la radiographie ne montre aucune fracture.

Mais les troubles des fonctions vitales vont en s'aggravant rapidement : le coma déjà profond s'accentue encore et le patient perd ses urines ; le premier temps de la déglutition s'abolit, la respiration s'accélère, le pouls se ralentit et de 70 passe à 56, la température s'élève. L'intervention est décidée. La trépano-ponction frontale bilatérale prouve l'existence d'un œdème cérébral bilatéral considérable, dont le diagnostic clinique avait d'ailleurs été porté. La taille d'un grand volet fronto-pariétal bilatéral à pédicule droit, avec ablation du volet, sauva la vie du blessé et assura sa guérison complète.

Observation 2. — Mor... Edgar, tombé de bicyclette sur le côté droit de la tête le soir du 17 février 1936 et hospitalisé au service 7 de la Pitié, sort du coma 5 heures après, mais pour demeurer dans un état d'obnubilation et de confusion mentale avec agitation et tentatives de fuite, qui va durer toute la journée du lendemain et la nuit suivante. Je vais l'examiner le surlendemain matin sur la demande du Dr Baumgartner, et lui trouve avec une plaie contuse de la région temporo-occipitale droite, une légère parésie faciale

(1) Je renvoie aux pages maîtresses qu'il a écrites sur cette question, en particulier dans les *Bulletins de l'Académie de Chirurgie* du 3 mars 1937, et dont je ne puis donner ici que les conclusions.

(2) Le liquide versé dans la bouche du patient y demeure ou s'écoule passivement dans son pharynx. Au contraire, le deuxième temps, temps pharyngé de la déglutition, est un réflexe d'ordre bulbaire, qui peut être aboli sans que la conscience soit troublée.

centrale et des signes pyramidaux du côté gauche, sans diminution importante de la force musculaire, car il réagissait violemment au pincement et il fallait constamment l'empêcher de se lever pour s'en aller. Mais le rythme respiratoire était normal, le pouls non ralenti, la température atteignait à peine 38°. La déglutition n'etait pas troublée.

Un traitement d'injections de luminal injectable et de goutte à goutte rectaux de sulfate de magnésie amenèrent rapidement la sédation des troubles de la conscience, tandis que l'état général et les signes neurologiques ne s'aggravaient pas et la guérison suivit en quelques jours (1).

Ainsi c'est l'aggravation rapide de l'atteinte des fonctions vitales et du coma, sans autres symptômes, qui décida de l'urgence de l'intervention dans le premier cas, la persistance de l'état favorable de ces mêmes fonctions vitales, en dépit des troubles de la conscience, et malgré les signes pyramidaux d'ailleurs demeurés invariablement légers, qui fit admettre l'inutilité de l'intervention et l'opportunité, au moins provisoire, du seul traitement médical dans le second.

Et maintenant *troisième éventualité* ; il a existé entre le traumatisme et les premiers symptômes de compression cérébrale, un intervalle libre, masqué d'abord ou non par un coma de shock transitoire : il faut intervenir, quelle que soit la gravité de l'état du sujet.

En général, ce sont les troubles de la conscience et le ralentissement progressif du pouls qui entrent en scène les premiers, si du moins l'on en juge par la majorité des patients adressés au service 5 par d'autres services hospitaliers. Pour quelques-uns d'entre eux cependant, c'est l'apparition d'accidents d'ordre neurologique proprement dit qui a montré la nécessité de l'intervention.

A ce point de vue, quelle est la valeur des signes pyramidaux si souvent présents chez les traumatisés du crâne ? Lorsqu'ils ne s'accompagnent pas de troubles paralytiques marqués et qu'ils ne s'aggravent pas, comme chez le sujet dont nous parlions tout à l'heure, ils ne sauraient constituer en eux-mêmes une indication opératoire. Nous pouvons citer dans le nombre de nos observations toute une série de cas, où les signes pyramidaux uni ou bilatéraux furent simplement les témoins de lésions cérébrales associées à la compression. La meilleure preuve en est que, comme chez ce sujet d'ailleurs, ces signes ont survécu à l'opération et à la guérison complète des accidents de compression cérébrale.

Bien plus même, s'ils demeurent invariables, ils peuvent jouer un rôle important de contre-indication opératoire par leur immutabilité même, comme dans l'observation suivante d'hématome exocranien prédominant consécutif à une chute sur le crâne, chez un enfant de 11 ans.

Observation 3. — Après un intervalle libre de deux jours, ayant débuté par un coma de quelques heures, avec vomissements, une volumineuse collection hématique avait décollé les téguments de tout l'hémicrâne gauche, en débordant même sur le sommet de

(1) Il s'est vraisemblablement agi, dans ce cas, d'association à une contusion cérébrale d'œdème cérébral, susceptible d'être assez rapidement influencé par le traitement médical.

l'hémicrâne droit. La déchirure du sinus latéral gauche par une fissure osseuse occipito-temporo-pariétale, que la radiographie montra croiser la gouttière de ce sinus, pouvait déterminer, comme c'est la règle en pareil cas, un hématome intracranien. Et de fait, la présence d'un tel hématome associé parut probable à MM. Vincent et Thiébaut, appelés à examiner l'enfant : il existait en effet un double signe de Babinski. Toutefois, telle une dominante indéfiniment répétée, l'invariabilité de ce signe de Babinski bilatéral, qui ne s'aggrava pas les jours suivants d'hémiparésie, non plus d'ailleurs que d'autres symptômes de compression encéphalique, prouva que l'épanchement endocranien était peu important et n'augmentait pas, et que toute intervention décompressive était inutile. Et les ponctions répétées de la collection sanguine péricranienne, associées à une compression élastique, suffirent à amener la guérison.

Mais après un intervalle libre, l'évolution rapide d'une monoplégie ou l'apparition d'une crise jacksonienne peuvent être, avant tout obscurcissement de la conscience, le premier signe du développement d'une compression cérébrale : telle fut en effet la suite des événements dans deux cas dont nous reparlerons, l'un d'hématome extradural, l'autre de méningite séreuse, où l'évolution, qui se précipitait, d'une paralysie ou de convulsions nécessita l'intervention quelques heures après l'accident.

Les symptômes ne sont pas toujours aussi rapidement alarmants. Chez un de nos blessés, c'est le septième jour qu'apparaît une hémiplégie avec hémianopsie latérale, sans troubles de la conscience ; chez un autre, c'est une diplopie par paralysie de la VIe paire qui survient cinq jours après une fracture temporale jusque-là ignorée, sans autre signe associé qu'une stase papillaire bilatérale, et sans atteinte de la conscience. Il s'agissait dans les deux cas d'une méningite séreuse diffuse abondante.

L'intervalle libre peut être plus long encore et atteindre quinze jours ou trois semaines et même davantage, ou il peut évoluer en deux temps comme chez quelques-uns de nos patients.

C'est à l'apparition des troubles de la conscience et des fonctions vitales, ou au développement de symptômes convulsifs ou parétiques qu'on juge, là encore, de la nécessité de l'intervention.

D'une façon générale, l'indication opératoire de la compression cérébrale est moins malaisée à poser que le diagnostic clinique de la nature et souvent du siège de cette compression.

B. Diagnostic de la nature de la compression cérébrale.

Il résulte de l'expérience faite dans le service neuro-chirurgical de la Pitié que, à côté des hématomes juxta-duraux, estimés peut-être avec raison comme la plus fréquente des complications récentes des traumatismes craniens, on peut observer toute une série de causes de compression cérébrale, ou extérieures au cortex, ou interstitielles ou ventriculaires, soit isolées, soit diversement associées et souvent sans hématome.

C'est ce qui ressort de la liste des cas de complications récentes traités dans ce service et qui comporte :

6 hématomes de la dure-mère dont 3 extraduraux, 2 à la fois extra- et sous-duraux, 1 sous-dural isolé,

11 arachnoïdo-piemérites diffuses ou localisées,
7 œdèmes cérébraux,
1 hématome enkysté intracérébral,
2 cas de collapsus ventriculaire,
2 cas de dilatation ventriculaire associée à d'autres complications.

Nous allons voir comment s'est posé le diagnostic dans ces divers ordres de complications.

Hématomes extraduraux.

Le petit nombre d'hématomes extraduraux traités au service 5 s'explique certainement par la raison donnée au début de cet exposé, et sur laquelle je ne reviens pas. Je rappelle les notions classiques du siège et de la direction d'une fracture de la voûte dans le territoire de l'artère méningée moyenne de la zone décollable de Gérard-Marchant, de l'amorce par la fracture de l'hémorragie que le décollement complète, pour faire deux remarques. La première c'est qu'un décollement de la dure-mère en dehors de la zone de Marchant est admis comme possible, et en fait, dans deux de nos cas, l'hématome s'étendait sur toute la convexité d'un hémisphère ; la seconde, c'est que la rupture d'un tronc artériel ou d'un sinus n'est pas toujours nécessaire à la constitution de l'hématome : il peut suffire, comme le soutient M. Vincent, du saignement des multiples vaisseaux capillaires allant de la méninge à l'os ou de la fissure osseuse elle-même. C'est ainsi que sur 5 hématomes extraduraux 2 seulement dépendaient d'une section de l'artère méningée moyenne.

Cliniquement, le diagnostic d'hématome extradural est celui que l'on porte après ou sans un intervalle libre, en présence d'accidents rapidement progressifs, parétiques ou convulsifs, si la torpeur apparaît ou s'accentue et que le pouls se ralentit, et si l'on trouve un trait de fracture coupant la direction de l'artère méningée moyenne, avec un ensemble de signes décrits par Gérard-Marchant : ecchymose temporo-pariétale, œdème diffus de la même région, dont la palpation provoque une douleur capable de tirer le patient de sa torpeur.

Je parlerai plus loin, à propos du diagnostic des méningites séreuses, des deux plus caractéristiques de nos cinq cas. Chez l'un des trois autres, signalons l'évolution, bien connue aussi, en deux temps de l'intervalle libre, en rapport probable avec un arrêt, puis une reprise des hémorragies : il y avait une fracture sans blessure de l'artère méningée moyenne et le développement des accidents fut beaucoup plus long. Dans les deux cas restants, l'association de lésions cérébrales graves modifia notablement le tableau clinique.

Hématomes sous-duraux.

Dans deux cas de nos précédentes observations, il existait un hématome sous-dural associé dont le diagnostic ne pouvait pas avoir été porté. Il ne pouvait non plus l'être avec certitude dans un cas d'hématome sous-

dural isolé, qui fut opéré huit jours après un choc violent sur le crâne et dont les signes avaient consisté. après un coma transitoire, en une forte céphalée avec obnubilation, une aphasie légère et des signes pyramidaux droits et dans lequel il n'existait aucun trait de fracture de la voûte. Le tableau clinique pouvait en effet rappeler en raccourci celui des hématomes sous-duraux dont nous parlerons aux complications tardives, mais il n'excluait pas non plus, de prime abord, l'idée de la possibilité d'une méningite séreuse.

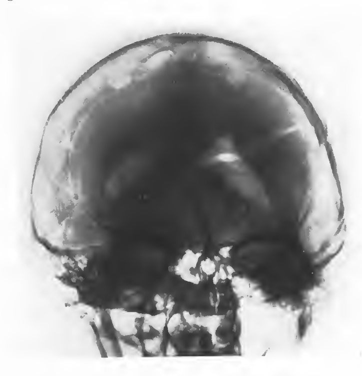


Fig. 1. — *Ventriculographie : dilatation ventriculaire précoce associée à une méningite séreuse.* Cliché pris front sur plaque Noter le trait de fracture pariéto-occipital.

Arachnoïdo-piémérites séreuses.

Les *Arachnoïdo-piemérites* que par abréviation nous appellerons *méningites séreuses traumatiques* sont regardées comme rares vis-à-vis des méningites séreuses d'ordre inflammatoire et n'ont fait auparavant l'objet que de communications isolées. Or elles nous ont paru relativement fréquentes, puisque sur l'ensemble des 27 cas de complications récentes, nous avons compté 11 cas de méningites séreuses dont 6 diffuses et 5 localisées (1). La forme généralisée diffuse peut apparaître dans les heures suivant un traumatisme ordinairement important du crâne, mais le plus souvent

(1) La plupart de ces cas ont été publiés dans un article que j'ai écrit en collaboration avec P. Puech dans le *Journal de Chirurgie* de déc. 1937.

met des heures et même des jours à se constituer. Les localisées, qui siègent d'habitude près du trait de fracture ou du point contus du crâne, se développent dans les quatre ou cinq jours suivant le traumatisme, mais peuvent comme nous l'avons vu chez un enfant, devenir menaçantes en quelques heures.

Peut-on cliniquement faire le diagnostic de méningite séreuse d'avec un hématome extradural ?

Dans deux observations de suites graves de chute sur le crâne chez deux enfants, la compression cérébrale, due à un hématome extradural par section de l'artère méningée moyenne chez l'un et à une méningite séreuse avec œdème cérébral chez l'autre, évolua en 8 heures de façon presque identique, en développant une hémiplégie progressive puis un coma menaçant (1) : seule différence importante, il y avait une fracture temporale chez le premier ; pas de fracture chez le second.

Même évolution parallèle également, mais en quelques jours, chez deux adultes dont l'un avait une méningite séreuse et l'autre un hématome de la dure-mère :

Observation 4. — La première observation de méningite séreuse a rapport à un homme de 32 ans, Har..., qui, au cours d'un évanouissement, tomba à la renverse sur l'occiput. Perte de conscience de quelques minutes. Puis céphalée diffuse violente avec vomissements. Obnubilation qui s'accentua progressivement pendant cinq jours. A l'examen, pas de paralysie des membres, mais signe de Babinski bilatéral. A la palpation, douleur exquise pariétale sur un trait de fracture situé à environ 2 cm. de la ligne médiane, débordant un peu sur l'écaille de l'occipital et confirmé par la radio. A l'intervention, on découvrit un kyste séreux arachnoïdien pariéto-occipital droit, avec collapsus ventriculaire, sans trace d'hématome.

Observation 5. — La seconde observation d'hématome de la D. M. a trait à un homme de 40 ans, Thi..., qui subit un choc violent sur le côté gauche du crâne. Pas de perte de conscience, mais céphalée diffuse violente ; obnubilation qui s'accentua progressivement pendant huit jours. A l'examen, pas de paralysie des membres, mais signe de Babinski bilatéral. Le simple frôlement de la région temporale gauche provoquait une vive douleur, et la radio montra un trait de fracture fronto-pariéto-temporal gauche. A l'intervention, on trouva un hématome extra-dural gauche en rapport avec une section de l'artère méningée moyenne et un hématome sous-dural associé.

Comme on le voit, le tableau clinique est presque identique dans les deux cas et les deux fois il existe une fracture de la voûte, mais haut située sur le pariétal dans le premier, fronto-temporale et coupant la direction de l'artère méningée moyenne dans le second.

Si dans les observations précédentes, la présence d'une fracture temporale permit de faire deux fois le diagnostic d'hématome extradural, dans les deux autres de méningite séreuse, l'absence de fracture ou le siège de la fracture haut située, pariéto-occipitale, ne constituait qu'une présomption contre l'idée d'un hématome extradural. J'en dirais autant de plusieurs autres cas de méningite séreuse, où deux fois il n'y avait pas de

(1) Chez l'enfant qui eut la méningite séreuse, la monoplégie du membre supérieur, phase initiale de l'hémiplégie, fut précédée dans l'heure antérieure par une crise jacksonienne.

fracture et où, dans d'autres, il y avait une fracture postérieure. Dans deux dernières observations, enfin, de méningite séreuse, l'une diffuse, l'autre localisée, chaque fois il existait une fracture fronto-temporale croisant la direction de l'artère méningée moyenne dans le premier cas avec une lame d'hématome extradural associé et dans la seconde sans hématome, mais avec une évolution de l'intervalle libre en deux temps, comme on en voit dans le développement de certains hématomes.



Fig. 2. — *Ventriculographie : hématome sous-dural droit.* Cliché pris front sur plaque. L'hématome a été injecté d'air comme les ventricules ; ceux-ci sont refoulés en masse du côté opposé à l'hématome.

De ces constatations il résulte que, si quelquefois on peut avoir une présomption du fait de l'absence ou de la présence d'une fracture dans la zone décollable, on n'en peut tirer pourtant une conclusion certaine pour ou contre le diagnostic de méningite séreuse.

Par ailleurs, comme dans les deux observations que nous avons résumées, le tableau clinique et évolutif ne se différenciait pas de celui d'hématomes extraduraux, et dans les neuf autres cas restants, il n'y avait aucun signe qui permît de faire sûrement le diagnostic de méningite séreuse.

Que dire enfin du diagnostic de la méningite séreuse avec les complications dont il me reste à vous entretenir, si l'on se réfère aux constatations faites à l'intervention dans les 11 cas que je rapporte, et où la méningite séreuse était prédominante ? Sept fois en effet il y avait de l'œdème cérébral associé, deux fois du collapsus et une fois de la dilatation ventriculaire. Dans la dernière, enfin, de ces observations, celle d'un comitial qui s'était fracturé le crâne en tombant à la renverse au cours d'une crise, trois trous de trépan firent découvrir, l'un à la tempe droite de l'œdème cérébral localisé, les deux autres occipitaux une mince lame d'hématome extradural sous une fissure osseuse à droite et un important kyste de méningite séreuse à gauche.

Œdème cérébral.

L'œdème cérébral est peut-être le plus fréquent des troubles consécutifs aux traumatismes du crâne. M. Vincent a montré qu'il existe le long des parois du 3e ventricule, un appareil dont l'excitation ou la paralysie détermine un état érectile subit et considérable du lobe frontal. Il y a lieu de penser que dans beaucoup de cas, c'est la mise en jeu de ce processus, ou d'un processus analogue, qui provoque l'œdème cérébral post-traumatique. Le danger de l'œdème cérébral aigu est qu'il amène l'engagement des amygdales cérébelleuses dans le trou occipital ou du lobe temporal dans la fente de Bichat, et la compression brutale du tronc cérébral. Il peut être isolé ; il est souvent associé à une méningite séreuse, comme nous venons de le voir, et il semble que fréquemment méningite séreuse et œdème cérébral soient deux aspects différents d'un même phénomène ; il peut enfin, comme dans plusieurs de nos cas, prédominer les associations qu'on rencontre avec lui, encéphalite hémorragique, lésions cérébrales contusives, hématome sous-dural.

Isolé et aigu, il peut déterminer d'emblée un tableau de compression cérébrale menaçant, comme dans l'observation résumée plus haut (1) et où seuls existaient des signes d'atteinte des fonctions vitales à l'exclusion de tout symptôme neurologique, d'œdème papillaire et de fracture du crâne. Mais, isolé ou associé, il peut ne pas se manifester de façon aussi immédiatement redoutable. Dans l'observation 2, c'est vraisemblablement de l'œdème cérébral associé à une contusion cérébrale qui, après la fin du coma de shock, entretenait les troubles de la conscience avec agitation, qui cédèrent en peu de jours au traitement médical. L'œdème cérébral peut se développer après un intervalle libre de plus de quinze jours pour aboutir enfin au coma, ou provoquer un subcoma qui s'aggrave peu à peu en une dizaine de jours, ou enfin se prolonger une vingtaine de jours avant d'arriver aux accidents graves de compression, avec des alternatives de subcoma et de coma. Chez plusieurs patients, il y avait de la confusion avec agitation, ayant même nécessité d'abord pour l'un d'eux, un séjour au service des agités d'un autre hôpital.

(1) Obs. 1.

Mais, à part le cas aigu, où l'aggravation immédiate du coma et de l'état général, sans autre symptôme, fit porter le diagnostic, et celui où le résultat du traitement vint confirmer les présomptions d'œdème cérébral tirées de l'état d'agitation et d'obnubilation du blessé, aucun caractère clinique certain, dans les six autres observations, ne pouvait manifester la vraie nature de la compression, d'antant plus que dans chaque cas il y eut une association différente, et dans chacun aussi une fracture dont deux fois dans la région fronto-temporale.



Fig. 3. — *Ventriculographie : méningite séreuse rolandique droite tardive.* Cliché pris occiput sur plaque ; la flèche indique l'écrasement de la partie supérieure de la corne frontale droite.

Hématome intracérébral.

Je ne dirai qu'un mot d'un cas d'hématome intracérébral, développé, à la suite d'un choc violent sur le crâne, à 3 ou 4 cm. sous la frontale ascendante droite, ayant donné, avec une perte de conscience de quelques minutes, une hémiplégie gauche brutale sans autre symptôme. L'apparition immédiate de cette hémiplégie fit porter le diagnostic d'hématome, mais son siège exact ne fut reconnu qu'à l'intervention.

Collapsus ventriculaire.

Le *collapsus ventriculaire* décrit par M. Leriche en 1920, sous le nom d'hypotension du liquide céphalo-rachidien, peut être décelé à la ponction lombaire par la constatation d'une ponction blanche ou d'une tension du liquide inférieure à 10 au manomètre de Claude en position assise. A l'intervention, le cerveau paraît au large dans son enveloppe durale,

au point qu'on peut glisser aisément le bec des ciseaux fermés entre dure-mère et arachnoïde.

Il peut sembler paradoxal de ranger cette hypotension ventriculaire au nombre des compressions cérébrales : mais en fait, le cortex est refoulé comme s'il l'était par une collection extérieure à lui, et, au point de vue clinique, le tableau est dans l'ensemble le même dans les deux cas. Pour M. Leriche, toutefois, il se présenterait sous des aspects moins bruyants que pour les autres complications des traumatismes craniens.

Dans les quelques cas que nous avons observés pourtant (1), il ne nous a pas paru différent. Il est vrai que dans deux de ces cas, il existait une association, dans l'un d'une méningite séreuse importante, dans l'autre, et contre toute attente, d'une hémorragie ventriculaire.

Mais dans le troisième cas, où un collapsus ventriculaire considérable ne s'accompagnait que d'une lame de méningite séreuse, les signes ne se différenciaient pas de ceux d'une compression cérébrale grave et firent penser à un hématome, malgré l'absence reconnue de fracture.

Observation 6. — Il s'agissait d'une femme de 66 ans, qui, après un traumatisme violent de la région sourcilière droite suivi d'une intense céphalée gauche, fit, après un intervalle libre de huit jours, quelques troubles aphasiques et une hémiparésie droite, puis de l'obnubilation, qui en deux jours aboutit au coma avec incontinence des sphincters, puis bientôt troubles du premier temps de la déglutition. Malgré l'absence de fracture sur les radiographies, on pensa à un hématome gauche du côté opposé au siège du trauma. C'est la trépano-ponction exploratrice qui fit le diagnostic, et le regonflage des ventricules guérit rapidement tous les troubles présentés par la malade.

Dilatation ventriculaire aiguë.

Je passe sur deux cas de *dilatation ventriculaire aiguë* que nous n'avons observée qu'à titre d'association au cours de deux méningites séreuses, et que seule la ventriculographie pratiquée au début de l'intervention permit de découvrir.

En résumé, il résulte de ce que je viens d'exposer que, à part des cas typiques d'hématome extradural et parfois d'œdème cérébral aigu, le diagnostic clinique de la nature de la compression cérébrale dans les complications récentes des traumatismes craniens est le plus souvent impossible actuellement et qu'il faut s'aider des moyens dont je parlerai tout à l'heure pour pouvoir le poser utilement.

II. — COMPLICATIONS TARDIVES

A. — Diagnostic du développement d'une compression cérébrale.

Entre les plus tardives des complications traumatiques dont nous venons de parler et les plus récentes de celles que nous allons envisager,

(1) Ces observations ont été rapportées devant la Société à la séance de décembre 1937 : *Collapsus des ventricules cérébraux dans les traumatismes craniens*, par Ed. Krebs, P. Puech et J. Brunhes.

la transition est insensible et, dans bien des cas, diagnostic et indications opératoires ne se posent pas différemment du fait que l'intervalle libre est plus long. Mais celui-ci peut durer des mois ou des années : il était de 18 ou 19 ans chez plusieurs de nos patients.

Il en résulte :

D'abord que le traumatisme peut avoir été oublié ; d'où l'importance de la recherche de la cicatrice, qu'il arrive parfois de ne découvrir qu'à l'intervention, une fois le crâne rasé. Il en fut ainsi pour un sujet, chez lequel le diagnostic de tumeur cérébrale aurait pu être porté et qui avait une méningite séreuse traumatique.

En second lieu, que, si dans l'ensemble les syndromes d'hypertension cranienne, de crises généralisées ou jacksoniennes, de parésies de localisation.., sont les mêmes que dans les complications récentes, les éléments du syndrome d'hypertension en particulier, céphalées et vomissements, baisse de la vue et œdème papillaire, torpeur, quand ils existent, peuvent s'échelonner dans le temps, alors que plus la complication est récente plus ils tendent à se résumer dans le coma.

B. — Diagnostic de la nature de la compression cérébrale.

Comme pour les complications récentes, on peut ici diviser les causes de compression cérébrale en externes au cortex, en interstitielles et en ventriculaires.

C'est ainsi qu'ont été traités au service 5 de la Pitié des hématomes sous-duraux, des arachnoïdo-piemérites localisées de la voûte et de la base, des œdèmes cérébraux tardifs, un cas d'hématome intracérébral et 3 de suites éloignées de blessure par balle de revolver, plusieurs cas d'hydropisie avec dilatation ventriculaire, des cas de syndrome subjectif simple en rapport avec des imperméabilités arachnoïdiennes.

Hématome sous-dural.

C'est la complication traumatique tardive considérée comme la plus fréquente. Et en fait, j'apporte ici le résultat de l'examen de 17 cas traités au service neuro-chirurgical de la Pitié.

Au point de vue anatomique, il faut se souvenir que d'habitude la collection sanguine sous-durale s'étend sur toute la convexité d'un hémisphère, sans descendre toutefois au-dessous de la scissure de Sylvius. Ce qui peut expliquer que, d'une façon générale, dans le tableau clinique, les signes d'hypertension cranienne prennent souvent le pas sur les signes de localisation.

Au premier rang de ces symptômes, il faut mettre la céphalée. Souvent généralisée, elle peut être unilatérale et du côté de la lésion primitive. Il s'agit d'ordinaire d'une céphalée atroce, résistant aux calmants, exagérée par les changements de position, quelquefois atténuée par certaines attitudes. Elle peut avoir un maximum horaire quotidien. Enfin elle peut s'aggraver par périodes, correspondant à des poussées évolutives des

épanchements comprimant l'encéphale. Elle s'accompagne, dans la règle de nausées et souvent de vomissements.

Dans nos 17 cas, les troubles oculaires étaient presque constants et la baisse de la vue d'autant plus marquée que l'hypertension cranienne était plus ancienne ; dans 15 il y avait un œdème papillaire uni ou bilatéral. La torpeur existait chez douze de ces sujets et allait chez plusieurs jusqu'au coma. Enfin, signe négatif important, il n'y avait de fracture du crâne chez aucun d'entre eux.

A ces symptômes prédominants s'associaient, de façon secondaire, des signes méningés chez quelques-uns (7), des signes de localisation chez un plus grand nombre (11), des signes pyramidaux, plusieurs fois de l'hémiparésie, deux fois de l'aphasie, deux fois des crises convulsives.

Dans l'un de ces deux derniers cas, qui a été présenté par M. Vincent à la Société, en 1934 (1), le tableau clinique, qui tranchait sur le tableau habituel, avait comporté pendant des années des crises jacksoniennes, avec ou sans perte de conscience, ayant abouti enfin à une monoplégie d'un bras avec un signe de Babinski du même côté. Il n'existait aucun autre signe qu'un œdème papillaire bilatéral. Il s'agissait d'un hématome calcifié visible à la radiographie.

Méningites séreuses tardives.

Toutes localisées, elles doivent être divisées en méningites de la voûte et de la base.

Nous avons observé 11 cas de *méningites séreuses de la voûte*, dont trois représentaient les suites éloignées d'une trépanation de guerre, un de trépanation pour hématome extradural, un de trépanation du sinus frontal qui évoquait l'idée d'un abcès cérébral, un à la suite d'une fracture du rocher ; cinq ne représentaient les suites d'aucune fracture.

Plusieurs patients ont accusé des signes d'hypertension cranienne, en général moins accentués que dans les hématomes chroniques, et une ou deux fois seulement il existait une stase papillaire modérée. Plusieurs sujets ont présenté des troubles de la mémoire de fixation, des troubles de l'humeur et du caractère. Mais le syndrome capital, qui a amené huit sur onze de ces sujets, ce sont des crises convulsives généralisées ou jacksoniennes, souvent les deux types associés, avec ou sans absences et quelquefois avec des fugues. Nous venons de voir au contraire que des 17 hématomes sous-duraux susmentionnés, deux seulement se sont manifestés par des crises convulsives.

Méningites séreuses de la base (2) : nous avons observé 7 cas d arachnoïdite optochiasmatique, 3 de la citerne latérale, mais aucun de la fosse postérieure.

(1) A la séance du 5 juillet 1934, cinq des 16 autres cas ont été publiés dans un article que j'ai écrit dans le *Bull. Médical* du 31 juillet 1937, avec P. Puech ; trois ont paru dans un article de Chavany et David dans la *Gaz. des Hôpitaux* du 27 ami 1936 ; un a été présenté à la Société par Thiébaut, David et Guillaumat en novembre 1936.

(2) V. *Méningites séreuses encéphaliques traumatiques*, article déjà cité, in *Journal de Chirurgie* de déc. 1937.

Les *arachnoïdites optochiasmatiques* succédaient d'ordinaire à un traumatisme important du crâne et dont le point d'application, bien qu'à distance de la région optochiasmatique, avait eu une répercussion directe sur les nerfs optiques et le chiasma. Dans deux cas pourtant, il s'était agi d'un choc localisé à l'orbite ou même au globe oculaire.

Les troubles visuels, sauf une fois où ils ont débuté dès après l'accident, ont mis des mois ou des années à apparaître. Il s'agit alors d'une baisse rapide et progressive de la vue qui tend à la cécité. L'examen du fond d'œil montre soit une atrophie optique du type primitif, soit une

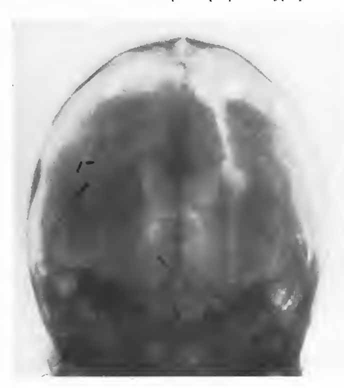


Fig. 4. — *Ventriculographie : dilatation ventriculaire globale tardive.* Noter le grand volet décompressi bilatéral fait antérieurement pour œdème cérébral traumatique diffus.

teinte pâle des papilles avec œdème surajouté, soit, comme chez un sujet, une atrophie optique d'un côté et de l'œdème papillaire de l'autre. Le champ visuel est rétréci irrégulièrement, sans systématisation. Il existe d'ordinaire un scotome central bilatéral.

A ce syndrome visuel prédominant s'ajoutent presque toujours des céphalées localisées, fronto-temporales ou rétro-orbitaires. On vérifie souvent en outre une diminution de l'odorat.

Chez deux patients, s'associaient d'autres symptômes : chez l'un, des crises comitiales et des fugues, en rapport avec un kyste méningé temporo-sylvien, continu avec la méningite basilaire ; chez l'autre, une hémi-

parésie droite avec aphasie, liée à un ramollissement traumatique de la zone motrice avec œdème cérébral frontal (M. David).

Ces deux cas sont intéressants parce qu'ils confirment encore la réalité de l'origine traumatique de certaines arachnoïdites optochiasmatiques : on ne retrouvait d'ailleurs dans les antécédents des patients ni infection du type encéphalitique, ni suppuration des cavités de la face, ni syphilis. Chez l'une de nos traumatisées toutefois une réaction de B.-W. dans le sang s'était montrée positive, alors que tous les anamnestiques étaient par ailleurs négatifs au point de vue spécifique.

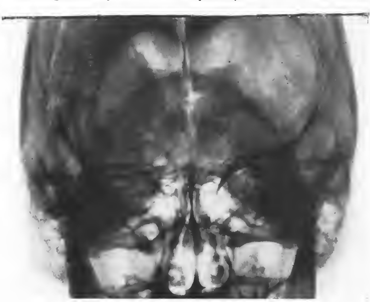


Fig. 5. — *Encéphalographie d'un sujet ayant subi antérieurement une ventriculographie. Dilatation ventriculaire asymétrique.*

Je ne peux pas m'étendre sur trois cas de *méningite séreuse de la citerne latérale* développés l'une à la suite d'un traumatisme direct de l'oreille et les deux autres d'un choc violent de la région occipitale et qui se manifestèrent par un syndrome vertigineux du type Ménière.

Œdème cérébral tardif.

Nous avons vu l'importance de l'œdème cérébral dans les complications récentes des traumatismes cranio-cérébraux. L'œdème cérébral peut aussi se manifester assez longtemps après un traumatisme et provoquer des accidents tardifs.

Nous avons déjà vu à ce titre un œdème cérébral associé à un ramollissement et à une arachnoïdite optochiasmatique. Dans un autre cas, un œdème important s'associait à un kyste de méningite séreuse sous une trépanation post-traumatique, pour déterminer une monoplégie brachiale complète qui fut guérie par l'intervention (M. David).

Et voici deux cas d'œdème cérébral chaque fois isolés l'un un an, l'autre 16 mois après une fracture de la voûte : le premier, localisé à toute la partie supérieure d'un lobe pariétal droit et qui comprimait le lobe pariétal opposé, se traduisait par un syndrome d'hypertension cranienne et une hémiplégie gauche complétée au bout d'un certain temps par une hémiplégie droite ; le second, développé dans la région rolandique droite sous une dure-mère adhérente au foyer de la fracture ancienne, sans hématome, ni méningite séreuse, ni lésions d'aucune sorte du cortex, se manifestait uniquement par un syndrome d'épilepsie post-traumatique.

Je ne puis que citer un cas d'*hématome intracérébral* qui s'était traduit cliniquement par des signes d'hypertension intracranienne, céphalées, vomissements, stase papillaire sans troubles de la conscience, quelques signes méningés et une hémiparésie gauche et dont le diagnostic ne put être fait qu'à l'intervention (M. David).

Dans trois cas de *suites éloignées de blessure du crâne par balle de revolver* où l'intervention fit découvrir, avec le projectile, un kyste arachnoïdien et dans la masse cérébrale, des esquilles entourées de petites collections enkystées, les symptômes avaient consisté en crises jacksoniennes qui s'étaient répétées à plus ou moins longue échéance pendant plusieurs mois (M. David).

Dilatations ventriculaires.

Elles peuvent être globales comme dans 5 cas observés, ou asymétriques, comme dans 3 cas.

Globales, elles sont dues soit à un blocage par des caillots au niveau de l'aqueduc ou de la citerne de la fosse postérieure, lors d'épanchement de sang dans le liquide céphalo-rachidien, soit à une exagération de la sécrétion. Asymétriques, et le ventricule le plus volumineux correspondant au côté traumatisé, elles s'expliquent souvent par un foyer de ramollissement traumatique de la région.

Dans le premier cas nous avons observé des crises d'épilepsie généralisée ou parfois simplement des troubles du syndrome dit subjectif ; dans le second cas, deux fois des crises jacksoniennes avec de légers signes hémiparétiques chez l'un des patients. Un troisième sujet ne présentait pas de crises mais avait une hémiparésie droite avec aphasie motrice et hémianopsie latérale homonyme.

Syndrome subjectif.

En terminant je dirai un mot de cas fort intéressants, à tous égards et particulièrement au point de vue médico-légal, de sujets atteints de *syndrome dit subjectif* après une soi-disant commotion simple, sans aucun symptôme neurologique objectif, dont le ventriculogramme cérébral était lui-même négatif, et chez qui l'encéphalographie au contraire prouva l'existence d'une imperméabilité à l'air des espaces arachnoïdiens dans la zone du traumatisme.

Il en était ainsi du sujet suivant :

Observation 7. — C. A. Léon, 28 ans, renversé le 12 octobre 1934 par une automobile et resté sans conscience ensuite pendant plusieurs jours, accuse depuis lors des troubles subjectifs accentués qui l'empêchent de reprendre son travail de chauffeur livreur, et qui consistent en céphalées pariéto-occipitales exagérées par les changements de position, les mouvements, les trépidations, des vertiges giratoires, une déficience marquée de la mémoire de fixation, des troubles de la vue qui l'empêchent de lire un journal ou de fixer un objet, une extrême fatigabilité au moindre travail. Les examens neurologiques répétés, la ventriculographie elle-même n'ont pu déceler aucun signe objectif de maladie organique du système nerveux. Mais l'encéphalographie a montré dans la région pariétale supérieure, à droite et à gauche de la ligne médiane, une imperméabilité à l'air des espaces arachnoïdiens qui témoigne soit d'une arachnoïdo-piemérite, soit d'une altération du cortex sous-jacent, peut-être des deux à la fois siégeant précisément dans la région sur laquelle a porté le traumatisme.

Pour me résumer, si, d'après les cas que j'ai passés en revue, j'essaie de dégager les caractères diagnostiques principaux des divers ordres de complications traumatiques tardives qu'ils représentaient, mises à part les arachnoïdites de la base qui se manifestent par des syndromes bien tranchés, je puis dire :

que les hématomes sous-duraux déterminent un syndrome d'hypertension cranienne prédominant, très souvent avec œdème papillaire et tendant au coma, et souvent des signes hémiparétiques de localisation. Ils provoquent plus rarement des symptômes convulsifs, mais peuvent pourtant en provoquer ;

que les méningites séreuses localisées de la voûte se traduisent en revanche fréquemment par des symptômes convulsifs prédominants, parfois sans autre symptôme, mais dans d'autres cas avec des signes d'hypertension cranienne et même de l'œdème papillaire ;

que les hydropisies ventriculaires semblent provoquer surtout des symptômes convulsifs, avec ou sans signes dits subjectifs, mais peuvent aussi, en cas de dilatation asymétrique, déterminer de l'hémiparésie avec de l'hémianopsie latérale homonyme ;

que l'œdème cérébral tardif peut se manifester comme un hématome sous-dural par des signes d'hypertension cranienne et des parésies de localisation ou comme une méningite séreuse de la voûte ou des ventricules par des crises convulsives.

Il résulte de l'ensemble de ces propositions, que si dans certains cas on peut présumer la nature d'une compression cérébrale tardive, il est rare, de même que dans les complications traumatiques récentes, de pouvoir porter un diagnostic de certitude par les seuls moyens de la clinique.

III. — DIAGNOSTIC DU SIÈGE DE LA COMPRESSION ET DESCRIPTION DES MOYENS DE DIAGNOSTIC

Je serai bref sur les difficultés du diagnostic du côté et à plus forte raison du siège précis de la compression cérébrale. A part certains cas où la notion exacte du point traumatisé, confirmé par la radiographie et

la constatation d'une hémiplégie ou de crises jacksoniennes, ont fourni des indications décisives, il me suffit d'évoquer la notion classique et quelquefois vérifiée du contre-coup éventuel, la bilatéralité si fréquente des lésions et, du même côté, l'association souvent reconnue à l'opération de causes différentes de compression, pour suggérer que le point précis où il faut intervenir et le mode de l'intervention sont d'un diagnostic souvent impossible sans les moyens dont nous allons parler.

Dans les *Complications récentes* seul l'examen direct des enveloppes et de la surface du cerveau peut résoudre les problèmes du diagnostic et des indications opératoires tout à la fois. Il se fait par des trous de trépan, comme pour les ponctions ventriculaires, occipitaux, voie habituelle de ces ponctions, frontaux, temporaux. Le siège des orifices pratiqués varie suivant les présomptions fournies par l'examen du blessé, leur nombre allant de deux symétriques à un troisième ou même un quatrième suivant le résultat des découvertes et les nécessités du diagnostic.

C'est ainsi qu'avant toute incision de la dure-mère, on peut voir le sang d'un hématome extradural sourdre du trou de trépan, ou s'il s'agit d'un hématome sous-dural apercevoir la dure-mère hémorragique, tendue et non battante au fond de l'orifice : l'incision de la méninge dure met au jour l'hématome. Après incision de la dure-mère lors de méningite séreuse, c'est un kyste liquide, lors d'œdème cérébral c'est le cerveau lui-même qui vient bomber à l'orifice. En cas de collapsus ventriculaire, on constate un espace entre dure-mère et arachnoïde. Et à chaque fois, la ponction ventriculaire du côté de la compression ne rencontre pas le ventricule ou n'en retire que quelques gouttes de liquide.

Dans les *Complications tardives*, les trous de trépan sont aussi souvent utilisés avec le même succès. Toutefois la ventriculographie a, dans la plupart des cas, donné de précieux renseignements. Je n'insiste pas sur l'aspect classique depuis Dandy des ventriculogrammes, lors d'hématome sous-dural.

La méningite séreuse ne détermine d'habitude pas de déformation nette des ventricules, ce qui la différencie de l'hématome sous-dural et accessoirement d'une tumeur chez un ancien traumatisé.

Enfin, c'est la ventriculographie qui montre l'existence de dilatations ventriculaires symétriques ou asymétriques. Elle doit être complétée ou remplacée par l'encéphalographie, *en l'absence vérifiée toutefois d'œdème papillaire*, lors de syndromes dits subjectifs, où l'on soupçonne, qu'avec ou sans dilatation ventriculaire, il peut exister une zone d'imperméabilité à l'air des espaces arachnoïdiens.

IV. — DIAGNOSTIC DE LA CONDUITE A TENIR

Je serai très succinct sur le diagnostic de la conduite à tenir, une fois posé le diagnostic de la nature et du siège de la compression cérébrale.

S'il est des complications dont la constatation commande une large

intervention, hématomes, œdème cérébral auquel on ne fait jamais assez de place, suivant l'expression de M. Vincent, arachnoïdo-piemérites localisées, les trous de trépan suffisent souvent à assurer l'évacuation d'une méningite séreuse diffuse, à moins toutefois d'associations reconnues.

Le collapsus ventriculaire isolé ou associé se traite par l'injection intraventriculaire directe ou mieux hétérolatérale de sérum.

La ventriculographie peut améliorer la dilatation ventriculaire qu'elle révèle : il en est de même de l'encéphalographie, moyen de diagnostic et souvent de traitement des imperméabilités arachnoïdiennes.

BIBLIOGRAPHIE

des principaux travaux publiés par M. Cl. Vincent et ses élèves sur les complications des traumatismes cranio-cérébraux.

Cl. Vincent. A propos des hématomes sous-duraux et de la pachyméningite hémorragique. *Revue neurologique*, 1934, XLIe année, t. 11, n° 1, p. 107.

Cl. Vincent. Les principes qui commandent le traitement des plaies du crâne. *Bull. de l'Union fédérative des Médecins de Réserve*, 1935, 26e année, n° 3, p. 80.

Cl. Vinvent. Sur le diagnostic et le traitement des traumatismes cérébraux. *Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 1937, t. 63, n° 8, p. 287.

Chavany et David. Sur les hématomes sous-duraux localisés post-traumatiques. *Gazette des Hôpitaux*, 1936, 109e année, n° 43, p. 773.

Thiébaut, David et Guillaumat. Hématome sous-dural droit traumatique. *Revue neurologique*, 1936, t. 66, n° 5, p. 574.

Ed. Krebs et P. Puech. Hématomes juxta-duraux post-traumatiques. Signes, diagnostic et indications thérapeutiques, à propos de 8 cas opérés. *Bull. Méd.*, 1937, 51e année, n° 31, p. 512.

P. Puech, Ed. Krebs et J. Brunhes. Œdème cérébral traumatique diffus. *Revue neurologique*, 1937, t. 68, n° 5, p. 745, n° 6, p. 876.

Ed. Krebs, P. Puech et J. Brunhes. Collapsus des ventricules cérébraux dans les traumatismes craniens. *Rev. neurologique*, 1937, t. 68, n° 6, p. 831.

P. Puech et Ed. Krebs. Méningites séreuses et arachnoïdites encéphaliques traumatiques. *Journal de Chirurgie*, 1937, t. 50, n° 6, p. 749-780.

TUMEUR DU CORPS CALLEUX

(*Etude anatomo-clinique d'un cas personnel et remarques sur le syndrome calleux*)

PAR

MM J.-A. BARRÉ, KABAKER, PERNOT et LEDOUX
(de Strasbourg)

(*Travail de la Clinique Neurologique de la Faculté de Médecine de Strasbourg.*)

Les tumeurs du corps calleux étant rares puisqu'elles ne figurent que pour 0,6 % dans la statistique de Cushing qui porte sur 2.000 cas, chaque exemple nouveau susceptible de fournir quelque appoint à la connaissance encore incertaine de leur physionomie clinique mérite d'être présenté.

Grâce à divers travaux récents, dont nous dirons plus loin l'essentiel, la symptomatologie de ces tumeurs commence pourtant à se dégager. Dans le cas qui nous occupe, c'est en associant ce qui séparait les troubles psychiques de notre malade de ceux des « frontaux » ordinaires, et ce qui, d'autre part, rapprochait son type pathologique général du syndrome calleux de MM. Georges Guillain et R. Garcin (1926), que nous avons pu soupçonner fortement l'existence d'une localisation non pas frontale, mais calleuse, de la tumeur.

Des recherches bibliographiques nous montrèrent plus tard qu'un auteur américain, Bernard J. Alpers envisageant surtout les troubles psychiques, avait insisté en 1931 et 1936 sur certaines particularités de ces troubles chez les « calleux » et le parti qu'on en pouvait tirer pour les différencier de ceux que produisent en général les tumeurs frontales. Ces caractéristiques s'étant présentées chez notre malade avec une grande netteté, nous trouvons dans ce fait une raison d'insister à notre tour sur leur valeur, car elles nous semblent trop peu connues encore. La différenciation clinique entre une tumeur frontale (comprimant le pôle frontal gauche des droitiers) et une tumeur calleuse, si elle devenait réellement possible, pourrait se doubler d'un intérêt pratique, car si la première doit être confiée au neurochirurgien, la seconde ne paraît pas avoir bénéficié encore de son activité.

Par ailleurs enfin, l'apraxie, qui se trouve immédiatement évoquée dès qu'on parle de corps calleux, ayant manqué totalement chez notre malade, le fait méritait d'être relevé en passant. Mais nous ne saurions tirer un parti excessif de ce fait négatif, et après avoir fourni les détails de notre enquête clinique, nous nous demanderons dans quelle mesure notre cas — où la tumeur a détruit les neuf dixièmes environ du corps calleux, en épargnant une minime partie du bourrelet — peut être retenu par les adversaires ou les partisans de la théorie calleuse de l'apraxie.

Nous ajouterons enfin que la valeur clinique de notre observation nous paraît sensiblement accrue du fait que les diverses manifestations de l'hypertension intracranienne à quoi l'on attribue souvent une partie de la symptomatologie des tumeurs, faisaient totalement défaut au moment de nos examens.

Voici d'abord l'exposé documentaire :

Observation clinique. — S... René, âgé de 38 ans, est adressé à la Clinique pour suspicion de tumeur cérébrale. L'état psychique de l'intéressé rendant l'interrogatoire très difficile et peu fructueux, nous étions réduits aux renseignements fournis par sa famille. Depuis un an environ, nous dit-on, le malade avait changé de caractère; son comportement était devenu un peu « bizarre » sans que l'on pût préciser en quoi consistait cette bizarrerie, et il commettait de nombreux oublis. Depuis deux mois environ, ces premiers troubles s'étaient nettement aggravés. L'entourage s'était aperçu qu'il était devenu apathique et qu'il répondait avec un certain retard et d'une parole lente aux questions posées ; les insuffisances de mémoire s'accusaient. Il se plaignait aussi de temps en temps de vagues maux de tête sans localisation particulière. Un spécialiste, consulté un mois avant l'admission du malade à la clinique, pensa qu'il s'agissait de *psychasthénie avec dépression*.

Depuis deux semaines, l'apathie s'est accentuée, le malade est devenu indifférent et présente en outre de l'incontinence des sphincters anal et vésical. A ce moment, il est vu par l'un de nous (Dr Pernot, de Thann). Une ponction lombaire établit l'existence d'une certaine hypertension du L. C.-R. (pression 63 cm. en position assise, hyperalbuminose, cellules : 0,8, B.-W et Benjoin colloïdal négatifs). Devant ces constatations, il soupçonne l'existence d'une tumeur cérébrale et l'adresse à la Clinique Neurologique. Le malade n'a jamais eu ni vomissements ni vertiges.

Dans ses antécédents personnels, on ne trouve rien de particulier. Il est marié, il a trois enfants bien portants.

Il est pâle, amaigri ; il est couché, immobile, apathique, complètement indifférent à tout ce qui l'entoure.

État psychique. — Il promène obstinément sa langue contre la face interne de ses dents, cligne de l'œil gauche de temps en temps et regarde au loin vaguement sans fixer jamais la personne qui lui parle. Il répond pourtant aux questions qu'on lui pose et exécute correctement les ordres simples. Mais chaque réponse nécessite, dès le début de l'interrogatoire, un temps de latence nettement excessif ; au bout de quelques minutes, le malade devient complètement indifférent, il n'a plus l'air d'entendre ce qu'on lui dit, son regard devient encore plus vague et plus lointain et l'on n'obtient aucune réponse. Pourtant, si, pendant les périodes où il semble inaccessible, on recourt à une injonction vigoureuse, en lui secouant le bras par exemple, et en lui demandant d'une façon énergique : « Est-ce que vous ne voulez pas me répondre ? » il sursaute comme s'il sortait du sommeil et répond avec empressement : « Mais si, je vous assure, je veux bien » ; mais, quelques instants après, il redevient inaccessible.

Il a de l'incontinence vésicale et anale, et ne s'en préoccupe nullement. — Quand on lui apporte son repas, il regarde le plat, mais n'y touche pas et ne mange pas seul ; par contre, il se laisse très bien nourrir par l'infirmier, mâche soigneusement les aliments et

absorbe une quantité abondante de nourriture. — De même, quand on lui apporte une lettre de sa famille, il la met de côté sans la lire, bien qu'il prétende s'intéresser à sa femme et à ses enfants. Si on insiste en disant : « Voici une lettre de votre femme, ne voulez-vous donc pas savoir ce qu'elle vous écrit ? », il prend l'enveloppe, la déchire, en sort la lettre et la pose sur la table sans même en commencer la lecture. Il existe donc chez lui une absence totale d'initiative, une diminution incontestable de la mise en train (Antriebsschwäche des auteurs allemands), un état très marqué d'indifférence, une perte de l'auto-critique et une extrême fatigabilité.

Son état ne le préoccupe guère ; il ne croit pas être gravement malade. Sans présenter une « moria » véritable, il a une certaine tendance à l'euphorie et à la drôlerie. Quand il se regarde dans le miroir ou quand il chancelle en marchant, au moment où on le cinématographie, il se met à rire. Quand on l'interroge sur la cause de son hilarité, il répond : « C'est rigolo. » Quand on lui demande s'il désire reprendre bientôt son travail, il répond avec un sourire : « Il faut bien travailler, on ne peut pas vivre de ses rentes ».

En outre, il présente de la désorientation dans l'espace et des fausses reconnaissances. Il se croit toujours à Thann, et prend toujours le médecin de la salle pour une personne de chez lui.

La mémoire présente des lacunes importantes qui portent aussi bien sur les faits anciens que sur les faits récents, mais il a conservé certains souvenirs très précis : il peut dire son âge et celui de ses enfants et sait même la date du jour où on l'interroge. Il calcule assez bien : la multiplication et l'addition sont correctes, mais il fait, peut-être par fatigue, des erreurs grossières dans la soustraction. Il reconnaît les images et les objets qu'on lui présente, mais quand on lui demande d'en parler il choisit toujours les plus familiers et ceux dont le nom est le moins compliqué : ainsi parmi les noms suivants : crocodile, chien, éléphant, lion, il choisit : chien, et, à notre prière, esquisse un petit développement sur cet animal.

Il n'a pas de dysarthrie, pas d'alexie. Il lit et explique correctement un fait divers de journal, mais il faut le presser d'exhortations pour qu'il accomplisse cet acte qui représente pour lui un réel effort. L'épellation est correcte.

Il n'y a pas de troubles de la praxie. L'échopraxie ainsi que la praxie symétrique et idéomotrice sont correctes, aussi bien à droite qu'à gauche. Le malade imite parfaitement les mouvements qu'on lui fait faire, et des deux mains ; il fait le salut militaire et allume une allumette aussi bien de la main droite que de la main gauche.

Equilibration. — A côté de cet ensemble de particularités psychiques, les troubles qui frappaient le plus chez notre malade avaient trait à l'équilibration et consistaient essentiellement en une tendance constante et très accentuée à se porter en arrière et à gauche. A peine le malade s'est-il dressé au commandement que son tronc s'incline en arrière alors que les membres inférieurs demeurent encore à peu près verticaux ; sa région lombaire se creuse d'une ensellure très marquée ; les muscles extenseurs des membres inférieurs et les tenseurs des fascia lata sont fortement contractés ou tendus ; les tendons des jambiers antérieurs font saillie. Les muscles du plan postérieur, ceux des cuisses et des jambes, les muscles fessiers ainsi que ceux des gouttières vertébrales, lombaires et cervicales sont alors relâchés, et plus peut-être que chez un sujet normal qui ferait le même mouvement d'ensemble. Le malade n'arrive d'ailleurs pas à garder longtemps cette attitude de courbure en arrière ; il fait de petits pas à reculons et tomberait vite sur le dos si on ne le soutenait pas. Point important, cette rétropulsion s'atténue ou met longtemps à se produire quand le malade s'assied, et même, sur le bord de la chaise, la latéro-déviation cesse complètement ; elle cesse également quand on le fait se tenir à genoux.

Si on lui demande de marcher, il part, mais le corps se renverse vite en arrière ; après avoir fait quelques pas en avant, il en fait plusieurs petits à reculons, et malgré cette réaction de correction, il n'arrive pas à maintenir son équilibre ; il finit par tomber au bout de quelques pas, tantôt à droite, plus souvent à gauche, mais toujours en arrière. A noter que Siff..., qui a conscience de son manque d'équilibre, peut lutter contre lui en prenant un certain élan au départ ; mais tout effort d'attention étant très labile,

il s'abandonne rapidement, et son corps se porte alors tout entier en arrière. Quand on lui demande de courir un peu en animant ses bras, il marche vite et fait des mouvements de bras intempestifs et incorrects.

On doit noter encore qu'au moment où S. s'incline en arrière, les bras ne se déplacent pas comme il conviendrait pour faire contrepoids, comme cela se produit chez les sujets conscients qui luttent contre la menace d'une chute. Ils pendent inertes, de chaque côté du corps, et ne s'élèvent pas comme cela a lieu chez l'individu normal qui tombe à la renverse. Nous avons filmé cette déséquilibration.

Appareil vestibulaire : Il n'y a pas de nystagmus spontané ou révélé ; pas de déviation dans l'épreuve des bras tendus.

A l'épreuve calorique froide (27°), on observe à partir de 40 cc. à gauche et de 60 cc. à droite, quelques fines secousses nystagmiques sur un fond d'instabilité oculaire assez singulier ; le fin nystagmus provoqué n'augmente pas et ne devient pas plus net quand on poursuit l'irrigation jusqu'à 200 cc. ; par contre la déviation des bras se fait correctement et très nettement dans le sens attendu, des deux côtés.

A l'épreuve calorique chaude (44°), on provoque le même nystagmus fin, irrégulier, après irrigation de 140 cc. dans l'oreille droite et de 50 cc. dans l'oreille gauche. Les bras dévient très nettement dans le sens correct.

A la chaise tournante, nous observons des réactions inhabituelles. Après le 5e tour (en 10 sec.) vers la droite, S. est pris d'une grande agitation de tout le corps qui nous oblige d'arrêter la rotation ; il se jetterait hors du siège si on ne l'y maintenait fermement ; il se renverse alors vigoureusement en arrière et pendant qu'il est ainsi raidi, on observe un nystagmus fin et irrégulier qui dure 15 sec. environ. A ce moment précis, mis debout rapidement, il se tient parfaitement droit, et ainsi, sans aucune déviation dans un sens quelconque, pendant 10 sec. Il s'abandonne alors et la déviation postéro-gauche ordinaire se dessine. On le recouche. La violence de cette première réaction nous a empêché d'effectuer la rotation vers la gauche.

Notons que malgré cette agitation, S. ne s'est spontanément plaint de rien ; et questionné sur ses impressions, il nous a dit n'avoir eu aucun vertige, aucune nausée.

Cette réaction très particulière rappelle de très près celle que l'un de nous a observée à diverses reprises chez des sujets atteints de syndrome vestibulo- ou deitero-spinal (1).

A l'épreuve galvanique : pôle positif à droite, nystagmus fin vers la gauche à 3 mA. ; pôle positif à gauche, nystagmus vers la droite à 2 mA. La déviation des bras se fait dans le sens normal.

Examen neurologique général. — Par ailleurs, l'examen neurologique est pratiquement négatif, en dehors d'un *tremblement fin* mais assez constant des membres supérieurs et surtout des mains. Ce tremblement ne s'accompagne d'aucun signe d'hypertonie extra-pyramidale ; il existe aussi à un certain degré aux membres inférieurs et à la face ; nous sommes porté à penser que le tremblement irrégulier des yeux qui se montre par moments est du même ordre que celui des membres.

Les pupilles sont égales et réagissent bien à la lumière et à l'accommodation, il n'y a pas de limitation du regard dans les diverses directions. Le fond d'œil est tout à fait normal. L'état psychique n'a pas permis l'examen de son champ visuel. La sensibilité de la cornée est normale et les réflexes cornéens égaux. Il n'y a pas de signe net de paralysie faciale, mais il existe cependant une légère prédominance du facial gauche surtout visible dans l'ouverture maxima de la bouche. L'audition ne paraît pas altérée.

Il n'y a pas de signe d'atteinte des nerfs bulbaires. Il n'existe aucun trouble cérébelleux ; les diverses épreuves du doigt au nez, du renversement de la main et des marionnettes sont correctement exécutées des deux côtés. Il n'y a pas non plus d'hypotonie musculaire, pas de mollesse spéciale, pas d'hyperextensibilité, pas de mouvements

(1) J. A. Barré. Sur un syndrome des voies vestibulo-spinales. *Revue oto-neuro-ophtalmologique*, 1925, VI, n° 6, p. 380. — A. Subirana (de Barcelone). Syndrome vestibulo-spinal. *Thèse de Madrid*, 1931.

excessifs à l'épreuve du ballottement des mains. Les réflexes tendineux sont égaux, vifs, mais monocinétiques.

Les bras tendus sont maintenus horizontaux un temps suffisant, et l'on ne peut parler d'un déficit moteur aux membres supérieurs. Par contre, à la manœuvre de la jambe, on constate un abaissement rapide des deux côtés, mais l'état psychique du malade nous porte à faire de sérieuses réserves sur la valeur de cette épreuve.

Le réflexe cutané-plantaire se fait en flexion franche des deux côtés. Les réflexes abdominaux sont vifs et égaux.

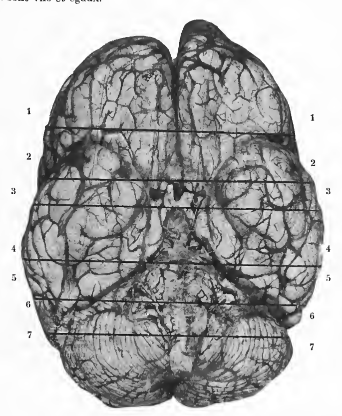
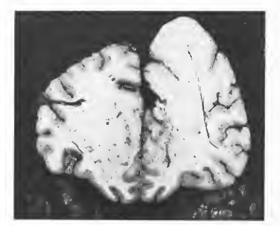


Fig. 1. — *Face inférieure du cerveau.* Les lignes 1, 2, 3, etc. indiquent le niveau des coupes présentées ci-après. On voit nettement la dilatation de la face interne des deux lobes temporaux qui poussent sous les bandelettes optiques et les pédoncules des « cônes » dits de pression.

Ponction lombaire : En position assise, la pression est de 41 cm. et monte rapidement par compression des jugulaires à 60 pour redescendre à 45. Albumine : 0,50 ; cellules 0,4. ; B.-W. négatif.

Encéphalographie par voie lombaire : Après injection de 15 cc. d'air, 1° Malade debout de face : non remplissage du ventricule droit ; le gauche paraît dilaté. 2° Debout, de profil : on voit un léger remplissage des cornes postérieures des ventricules, mais pas des cornes antérieures ; de l'air s'est éparpillé sous le crâne, surtout dans la région frontale. 3° Malade couché : *a*) front sur plaque : très léger remplissage de la corne occipitale gauche. Aucun remplissage à droite ; *b*) occiput sur plaque : on ne voit aucun remplissage des ventricules latéraux, ni à droite ni à gauche.

Le lendemain de la ponction lombaire, la torpeur augmente, le malade devient encore plus indifférent et lointain; le surlendemain il est comateux, les tremblements



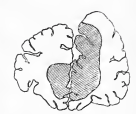


Fig. 2. — *Coupe 1 passant en avant du genou du corps calleux.* — La partie hachurée du schéma représente la zone d'infiltration néoplasique.

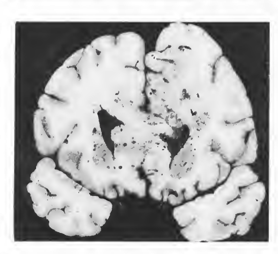




Fig. 3. — *Coupe 2 passant par le genou du corps calleux.* — La partie hachurée du schéma représente la zone d'infiltration néoplasique.



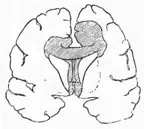
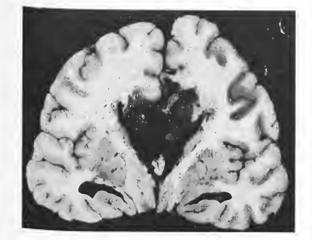


Fig. 4. — *Coupe 3 passant par le chiasma.* — La partie hachurée du schéma représente la zone d'infiltration néoplasique.



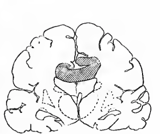


Fig. 5. — *Coupe 4 passant à 1 cm. en arrière du chiasma.* — La partie hachurée du schéma représente la zone d'infiltration néoplasique.

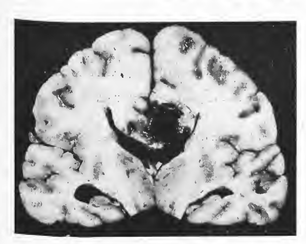
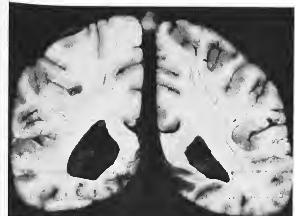




Fig. 6. — *Coupe 5 passant par le milieu des pédoncules.* — La partie hachurée du schéma représente la zone d'infiltration néoplasique.



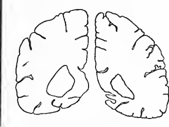


Fig. 7. — *Coupe 6 passant par le carrefour ventriculaire.* — Pas d'infiltration néoplasique.

ont augmenté, il vomit, il a du hoquet, la respiration est stertoreuse ; le pouls tombe de 80 à 60 ; la température monte à 40°, il a deux crises sudorales violentes, généralisées ; il meurt le 12 mai.

Examen anatomo-pathologique. — *Examen macroscopique.* Le cerveau est nettement agrandi dans toutes ses dimensions. L'élargissement est surtout net au niveau des lobes frontaux. Les circonvolutions sont aplaties et élargies. Elles sont légèrement translucides et de coloration plus claire du fait de l'œdème. Congestion vasculaire intense. La consistance du cerveau est molle et presque fluctuante.

A l'examen de la base on est frappé par la proéminence très nette du tuber cinereum et par l'engagement sous la face antérieure des pédoncules de prolongements des lobes temporaux (fig. 1).

Le plancher du 3e ventricule fait une forte saillie ; le chiasma optique est surélevé et tendu.

La partie interne des deux lobes temporaux pousse des cônes d'engagement lisses et blancs, qui sont nettement séparés du reste des lobes par des sillons profonds.

Rien à signaler au niveau du cervelet. Pas d'engagement des amygdales cérébelleuses.

Coupes macroscopiques : Nous avons pratiqué six coupes verticales.

Coupe I (fig. 2*a* et 2*b*), en avant du genou du corps calleux (face antérieure de la coupe). La tumeur n'infiltre que la partie la plus centrale de la substance blanche en laissant toute la périphérie libre, hormis les circonvolutions limbiques qui sont œdématiées et peut-être même infiltrées par la tumeur.

A gauche : la tumeur infiltre toute la substance blanche et s'arrête à 1 cm. 1/2 de la corticalité, sauf au niveau de la circonvolution limbique qu'elle envahit.

A droite : l'extension est moindre ; la tumeur n'occupe que la partie inféro-interne de la substance blanche et la circonvolution limbique.

La substance grise est œdématiée sur tout le pourtour, mais l'œdème est surtout prononcé au niveau de F1 gauche.

La tumeur est blanche et molle.

Coupe II (fig. 3*a* et 3*b*), passant par le genou du corps calleux (face antérieure de la coupe).

Les ventricules latéraux sont très distendus, mais leur paroi épendymaire est intacte. Tout le corps calleux est une masse néoplasique présentant l'aspect décrit plus haut. Le piqueté hémorragique est assez dense. Dans les hémisphères l'infiltration néoplasique suit la direction des fibres calleuses. La tumeur n'envahit qu'une partie de la moitié supérieure des hémisphères, elle ne descend pas au-dessous du sommet des noyaux caudés.

A droite, la tumeur infiltre la circonvolution limbique et la partie supéro-interne du centre ovale. Elle s'arrête à 2 cm. 1/2 de la périphérie.

A gauche la tumeur est plus étendue ; elle occupe presque tout le centre ovale en respectant la périphérie sur 1 cm. d'étendue, sauf au niveau de la frontale interne et de la circonvolution limbique qui sont envahies par la tumeur.

Coupe III (fig. 4*a* et 4*b*) passant par le chiasma (face antérieure de la coupe).

Les ventricules sont dilatés, mais leur paroi ne présente pas d'effraction tumorale. Le ventricule droit est aplati transversalement et plus petit que le gauche, qui, tout en étant élargi, garde sa forme normale. La tumeur présente un aspect hémorragique très net ; elle est parsemée de caillots dont la plupart sont noirs.

A droite la tumeur est moins étendue que sur la coupe précédente : les traînées hémorragiques s'arrêtent au niveau de la ligne passant par le bord externe du ventricule latéral. La circonvolution limbique est envahie.

A gauche, la tumeur présente la même topographie que sur la coupe précédente. Le septum lucidum est compris dans la masse tumorale. Le noyau caudé droit est aussi un peu envahi par la tumeur.

Coupe IV (fig. 5*a* et 5*b*) à 1 cm. en arrière de la précédente (face antérieure de la coupe).

Les ventricules latéraux et le IIIe ventricule sont dilatés et comprimés de haut en

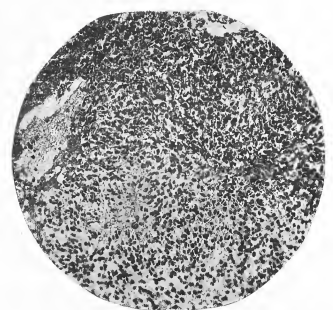


Fig. 8 *a*. — *Aspect général de la tumeur*. Faible grossissement. (Col. Hémalun-érythrosine.)

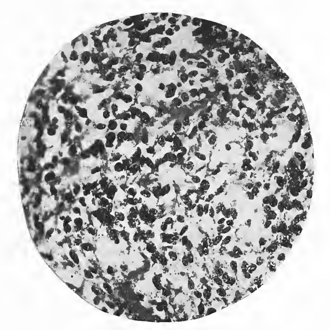


Fig. 8 *b*. — *Aspect général de la tumeur*. Moyen grossissement. (Col. Hémalun-érythrosine.)

bas. Le revêtement épendymaire n'est pas touché. La tumeur, toujours hémorragique, s'étend peu à droite où elle n'occupe que le point de pénétration des fibres calleuses dans le centre ovale et la partie inférieure de la circ. limbique. A gauche, elle n'envahit que la partie inféro-interne du centre ovale, la circ. limbique et la partie inférieure de la frontale interne. La partie supérieure du trigone est infiltrée par la tumeur.

Coupe V (fig. 6*a* et 6*b*), passant par la partie moyenne des pédoncules.

La moitié gauche de la tumeur du corps calleux est occupée par un gros caillot noir. A droite, la tumeur reprend sa coloration blanchâtre, l'infiltration tumorale affecte la même topographie des deux côtés, elle ne s'étend qu'à deux cm. des bords du corps calleux.

Coupe VI (fig. 7*a* et 7*b*), passant par le carrefour ventriculaire.



Fig. 9. — *Aspect de la tumeur au niveau de la circonvolution limbique.* « Rosettes ». Faible grossissement. (Mallory.)

Les cavités sont dilatées. Le revêtement épendymaire est intact.

Les fibres occipitales du corps calleux ne présentent à l'examen macroscopique aucune infiltration tumorale.

Cette dernière tranche qui comprend les pôles occipitaux ne montre aucune infiltration néoplasique.

Examen histologique. — Sur un fragment du corps calleux prélevé très peu d'heures après la mort, la tumeur se montre constituée par de petites cellules ovoïdes et arrondies, tassées les unes contre les autres et seulement séparées par un fin réseau fibrillaire. Les noyaux sont ovoïdes, gros, occupant la plus grande partie de la cellule. Ils sont clairs et présentent un réseau chromatinien compact et bien dessiné. Le protoplasma est peu abondant. L'aspect est celui d'un *gliome à petites cellules.* Plusieurs vaisseaux, en majorité néoformés, parsèment la tumeur. La réaction conjonctivo-vasculaire est exagérée sans être exubérante (fig. 8*a*, 8*b*).

Sur les coupes des hémisphères entiers pratiquées après fixation, suivant le type ordinaire, on constate que la tumeur tout en gardant la structure décrite plus haut présente certaines variations suivant les régions.

Au niveau de la circ. limbique, la tumeur est parsemée de rosettes (fig. 9) qui lui donnent au faible grossissement un aspect glandulaire. Ces rosettes sont centrées par une masse amorphe, rosâtre, nécrotique.

En dehors de ces points, pas de nécrose.

Le corps calleux est infiltré dans toute son étendue par des cellules tumorales qui suivent la direction de ces fibres. Sur colorations à l'hématoxyline ferrique, on se rend compte que ces dernières sont interrompues et fragmentées par des îlots tumoraux, qu'elles sont effilochées et qu'elles prennent mal le colorant. Les cellules de cette région présentent l'aspect observé sur la biopsie (fig. 10).

Autour des ventricules latéraux, la tumeur prend un aspect plus clair alvéolaire, dû à la dissociation des cellules par de l'œdème.

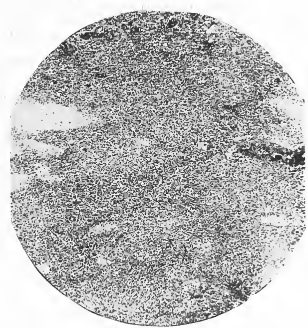


Fig. 10. — *Aspect de la tumeur en plein corps calleux.* Faible grossissement. (Col. à l'hématoxyline ferrique.) Aucune fibre nerveuse n'est reconnaissable à cet endroit.

De petits extravasats sanguins parsèment la tumeur.

Le revêtement épendymaire des ventricules est absolument intact.

Extension de la tumeur (fig. 11 et 12). *A droite* : la circonvolution limbique est envahie, cependant la tumeur respecte dans la partie supracalleuse une bande étroite de l'écorce qui présente d'ailleurs des lésions secondaires très intenses. Le cingulum est entièrement envahi ; il ne persiste aucune trace de fibres. La frontale interne garde une écorce presque indemne. Le corps calleux est infiltré dans sa totalité, et ses fibres tout en étant reconnaissables sont entrecoupées en plusieurs endroits et se colorent mal. Tout le centre ovale est pris, de même que tout le pourtour du ventricule latéral, sans que le revêtement épendymaire montre ici ou là une invasion tumorale. L'infiltration néoplasique s'arrête bien avant le faisceau arciforme qui est indemne, et laisse par conséquent intactes les circonvolutions F1, F2, F3, de même que leurs parties orbitaires, y compris le gyrus rectus. Le noyau caudé est envahi dans sa partie superficielle, ventriculaire.

A gauche : l'invasion tumorale est plus étendue dans la moitié supérieure de l'hémisphère. Ainsi le néoplasme envahit l'écorce de la circ. limbique et la substance blanche de la frontale interne. Vers l'extérieur, la tumeur s'arrête au niveau du faisceau arciforme,

cependant la moitié inférieure de la paroi externe du ventricule est peu touchée et le noyau caudé est indemne, mise à part la prolifération névroglique secondaire. Les parties orbitaires des circonvolutions sont prises comme à droite.

Résumé anatomo-pathologique. — En résumé, il s'agit d'une tumeur ayant envahi à peu près tout le corps calleux et s'étant propagée à la partie proximale des deux hémisphères en suivant la direction des fibres calleuses. La limite inférieure de la zone tumorale affleure un plan passant par la paroi supérieure des ventricules latéraux. Elle infiltre les deux centres ovales ; plus à gauche, où elle envahit la frontale interne et la circ. limbique, qu'à droite où elle n'occupe que la partie inféro-interne du centre ovale et de L'. En arrière, la tumeur ne semble pas intéresser les fibres d'origine occipitale du corps calleux. En bas, la tumeur infiltre le septum lucidum et la partie attenante du corps du trigone. Les noyaux gris sont épargnés par le processus néoplasique, sauf le noyau caudé droit dont la partie superficielle de la tête et du corps est partiellement envahie. Les ventricules sont dilatés, mais le revêtement épendymaire ne participe pas au processus néoplasique.

Une grosse hémorragie intracalleuse semble de date récente ; il existe aussi des caillots sanguins mous dans le ventricule latéral droit, qui expliquent sans doute l'exitus rapide.

A noter encore l'engagement sous-pédonculaire des bords internes des lobes temporaux et la forte saillie du plancher du 3e ventricule.

* * *

RÉSUMÉ CLINIQUE, DISCUSSION ET REMARQUES.

Chez un homme de 38 ans, apparaissent depuis un an des troubles psychiques d'abord très légers, consistant esssentiellement en un vague changement du comportement. Ces troubles s'aggravent dans la suite ; le malade devient apathique, indifférent, exagérément fatigable, lent dans ses réponses, et présente, peu avant son admission, du gâtisme à peu près complet.

La tumeur, pourtant volumineuse, n'a donné lieu qu'à des signes subjectifs et très réduits d'hypertension, en l'espèce quelques céphalées diffuses et peu marquées. La stase papillaire a fait défaut jusqu'à la fin, et l'hypertension du L. C.-R. notée à la première ponction n'a pas été retrouvée à la seconde.

Objectivement, deux grands groupes de symptômes dominent le tableau clinique : les troubles psychiques et les troubles de l'équilibration. Pas de troubles pyramidaux certains, troubles relativement légers et très spéciaux de l'appareil vestibulaire ; aucun trouble cérébelleux des séries Babinski ou André Thomas. Intégrité complète des nerfs craniens. Tremblement léger des extrémités, intéressant quelquefois la face et se montrant par moments aux yeux.

A l'entrée du malade, devant les troubles psychiques sérieux qu'il présentait, associés aux renseignements fournis par la première ponction lombaire, le tout évoluant chez un sujet jeune, non syphilitique, nous pensâmes d'abord à une tumeur frontale ; mais très vite l'état pathologique de notre malade nous parut mal s'accorder avec cette première hypothèse : les troubles psychiques s'écartaient sensiblement de ceux que

nous avons observés chez un grand nombre de « frontaux » vérifiés tels — les troubles de l'équilibration avaient eux-mêmes une intensité et un type inhabituels chez les frontaux ; — enfin, une tumeur frontale assez active pour donner lieu à de pareils symptômes aurait dû entraîner, comme nous l'avons à peu près toujours observé, des troubles pyramidaux déficitaires nets à la face et aux membres, d'un côté au moins, et même quelques troubles de la parole, que la tumeur supposée siégeât à gauche et même à droite. Ces premières remarques une fois établies, nous fîmes jouer la « règle clinique des discordances » qui nous a tant de fois permis d'éviter des erreurs, et nous mîmes en doute le diagnostic de tumeur frontale.

Allant plus loin, nous fîmes écrire dans l'observation que ce « frontal » pourrait bien être un « calleux ». Nous étions particulièrement orientés vers ce diagnostic par la connaissance d'observations antérieures et en particulier par les travaux de M. Georges Guillain (1), qui après avoir publié un cas de tumeur du splénium et, en collaboration avec M. Garcin (2), un cas de tumeur du tronc du corps calleux, s'est efforcé de dégager de ses observations personnelles et des travaux antérieurs un type symptomatique d'ensemble un peu particulier aux tumeurs du corps calleux. MM. G. Guillain et Garcin insistent spécialement, en résumant ce qui a trait au *Tronc* du corps calleux, sur ce fait que les troubles mentaux, et, ce qu'ils appellent avec les auteurs classiques « l'Ataxie calleuse » sont des symptômes de premier plan, alors que les signes d'hypertension intracranienne sont souvent moins accentués que dans d'autres tumeurs cérébrales. Ils spécifient bien aussi que les troubles aphasiques font défaut ainsi que la paralysie des nerfs craniens. Enfin, ils complètent ce tableau en ajoutant que des troubles moteurs bilatéraux y sont fréquents et qu'on peut observer des phénomènes apraxiques. Il est incontestable que, considérés dans leur ensemble, les signes observés chez notre malade se rapprochent singulièrement de ceux énumérés dans le schéma de Guillain et Garcin. La lecture de l'observation qu'ils ont présentée dans leur travail établit mieux encore l'étroite ressemblance entre le type de leur malade et celui du nôtre ; elle est frappante.

Considérons tour à tour les différents éléments cliniques principaux, et tout d'abord les troubles psychiques.

Remarques sur les troubles psychiques.

Divers auteurs, et en particulier M. Guillain dans son article sur la Tumeur du Splénium (*loc. cit.*) ayant fait un historique très détaillé de cette partie de la question, nous aurons surtout en vue les travaux plus

(1) G. Guillain. Sur un cas de tumeur du splénium du corps calleux. Contribution à l'étude sémiologique des tumeurs du corps calleux. *Annales de Médecine*, 1922, XI, n° 1, p. 33.
(2) G. Guillain et R. Garcin. La Sémiologie des tumeurs du tronc du corps calleux. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 1926, 28 mai, p. 859.

récents parmi lesquels une mention spéciale revient à ceux de Bernard J. Alpers.

Les *troubles psychiques* occupent le premier plan dans les tumeurs du corps calleux ; ils ont été signalés par tous les auteurs et leur absence est exceptionnelle. Parmi les cas où ils ont fait défaut, il faut signaler les observations de Windscheid et de Lévy-Valensi. *Windscheid* (1) a décrit un cas de tumeur de la partie antérieure du corps calleux ayant évolué en huit semaines sans que le malade ait présenté de troubles psychiques. *Lévy-Valensi* (2), dans sa thèse, note l'absence de troubles mentaux 7 fois sur 86 cas de tumeur du corps calleux.

En dehors de ces quelques exemples, l'importance et la précocité des troubles psychiques sont mises en relief dans la plupart des observations publiées. *Raymond* (3) seul, puis en collaboration avec *Lejonne et Lhermitte* (4), a essayé d'individualiser le syndrome psychique dépendant d'une lésion du corps calleux. Ce syndrome serait essentiellement constitué au début par un manque de liaison dans les idées, une diminution de la mémoire et de l'irritabilité. Plus tard, les troubles psychiques ne devraient plus être mis sur le compte de l'atteinte du corps calleux, mais seraient des signes d'emprunt dus à l'hypertension cranienne et l'envahissement des hémisphères. Dans les travaux récents, parus après les publications de Guillain, divers auteurs ont essayé, à leur tour, d'isoler le syndrome psychique du corps calleux. Ainsi, Bernard J. Alpers (5) est convaincu que ces tumeurs s'accompagnent de troubles psychiques assez particuliers pour permettre de reconnaître leur localisation.

Dans son premier travail, cet auteur expose à la suite de cinq observations personnelles et d'un aperçu historique de la question (6), son opinion sur le syndrome global des tumeurs du corps calleux. Il insiste particulièrement sur le syndrome mental de ces tumeurs dans sa communication de 1936 à la Société de Neurologie de Philadelphie. En se basant sur ce syndrome, il avait pu faire 3 fois un diagnostic exact et confirmé par l'autopsie, et éviter la confusion avec une tumeur frontale. La *perte de la faculté de concentration* et la *difficulté de l'élaboration de la pensée*, en sont des signes caractéristiques, et par-dessus tout l'*inaccessibi-*

(1) Windscheid. Beitrag zur Symptomatologie der Balkentumoren. *Medizinische Gesellschaft Leipzig*, 1904, 20 déc.

(2) Lévy-Valensi. Le corps calleux, *Thèse de Paris*, 1910.

(3) Raymond. 1. Un cas simple de tumeur de l'encéphale (localisation cérébrale) ; 2. Un cas complet avec troubles mentaux accentués et primitifs. *Archives génénérales de Médecine*, 1906, t. II, p. 2527.

(4) Raymond, Lejonne et Lhermitte. Tumeurs du corps calleux. *Encéphale*, 1906, II, n 6, pp. 533-565.

(5) Bernard, J. Alpers et Francis C. Graut. The clinical syndrome of the corpus callosum, *Archives of Neurology and Psychiatry*, 1931, vol. 25, n° 1, p. 67-86. — Bernard. J. Alpers. The mental syndrome of tumors of the corpus callosum. *Archives of Neurology and Psychiatry*, 1936, vol. 35, n° 4, p. 911-913.

(6) Cet historique très instructif comporte quelques lacunes importantes ; en particulier nous n'y avons pas trouvé mention de certaines publications françaises, dont nous avons parlé plus haut et qui remontent à 1922 et 1926.

lité (imperviousness) aux incitations de toutes sortes. L'attention du sujet ne peut être fixée plus de quelques instants ou d'un court moment sur ce qu'on lui dit ; s'il ne répond pas aux questions, ce n'est pas qu'il ne puisse les comprendre, mais que son seuil d'accessibilité ou de stimulations est très élevé. Et c'est en définitive ce dernier phénomène qui caractérise le plus nettement le syndrome mental des tumeurs du corps calleux et le différencie le mieux du syndrome mental des « frontaux » où les troubles n'atteignent pas le même degré, et où l'inaccessibilité aux stimuli et l'élévation de seuil des impressions sensorielles ne figurent pas. « The imperviousness to stimuli and the increased threshold of sensory impressions, which I describe are caused only by disease of the Corpus Callosum », dit l'auteur.

D'autres phénomènes, tels que les troubles de la personnalité, la désorientation et même des troubles hallucinatoires se présentent parfois aussi, mais ils ne font pas essentiellement partie du syndrome calleux, dit encore Alpers.

Cet auteur rappelle que divers expérimentateurs ont observé chez l'animal dont ils avaient sectionné le corps calleux des troubles comparables à ceux de l'homme atteint de tumeur de la même région. Lafora et Prados, en 1923, opérant chez l'oiseau et le chat, Seletzky et Gilula en 1928 sur le chien, Kennard et Watts sur les singes, ont tous vu que les animaux, surtout quand on avait sectionné le genou ou la moitié antérieure du corps calleux, étaient apathiques et ne montraient plus aucun intérêt vis-à-vis de leurs camarades de cage. Il leur faut beaucoup de temps pour répondre par un acte aux stimulations ; cependant leur motilité reste fixe et précise et ne présente aucun trouble, si ce n'est la tendance qu'ont les animaux opérés à se servir en même temps des deux membres, antérieurs par exemple.

Tous ces faits nous paraissent du plus haut intérêt et spécialement la remarque clinique d'Alpers. En effet, nous avions été frappés autant par la difficulté que nous éprouvions à tirer le malade de sa torpeur que par la précision des premières réponses qu'il nous donnait une fois qu'on l'en avait sorti en le secouant avec quelque vigueur ; nous nous étonnions de voir un sujet si ordinairement absent, retrouver brusquement une présence d'esprit parfaite, et s'exprimer d'une façon aussi correcte. Cet état nous ne l'avions jamais observé chez les frontaux purs, et c'est plutôt dans les cas d'encéphalite dont les lésions touchaient surtout le diencéphale, que nous avions observé un état assez voisin.

C'est exactement ce qu'avaient observé aussi MM. Guillain et Garcin, ainsi qu'on en peut juger par les lignes suivantes que nous aimons à reproduire (1) :

« Le déficit psychique est important ; la malade répond très difficilement aux questions, il est impossible de fixer son attention. Lorsqu'on

(1) MM. Guillain et Garcin, *loc. cit.*, p. 862.

l'interroge elle répond tout d'abord très correctement aux questions qui lui sont posées, et l'on se rend compte qu'il n'existe à ce moment aucun trouble de la mémoire ni de l'orientation..... Mais l'interrogatoire, quelle qu'en soit la nature, montre assez rapidement une fatigabilité marquée de l'attention. A la 3e ou 4e question, les réponses sont tardives, incomplètes, puis elle ne répond plus rien, regarde à droite, à gauche, l'air distrait, et il faut répéter 5 ou 6 fois la même question en élevant la voix pour arracher une réponse, toujours fragmentaire, d'ailleurs »..... et plus loin : « La malade n'est ni aphasique, ni dysarthrique, ni apraxique. »

Nous pensons donc que les sujets atteints de tumeur du corps calleux ont, dans beaucoup de cas, un air de famille frappant, et que l'état psychique décrit par d'autres auteurs qu'Alpers, mais sur lequel cet auteur a eu le mérite d'insister, est véritablement caractérisé par un état habituel d'absence ou d'insouciance, la difficulté que l'on éprouve à sortir le sujet de cet état. et l'impossibilté de maintenir son attention éveillée plus de quelques instants, tout cela contrastant avec la belle conservation du jugement, de l'orientation, de la mémoire, de la parole et du mouvement.

Dans un certain nombre de cas il sera donc possible de faire le diagnostic de tumeur du corps calleux, et de différencier les « calleux » des « frontaux ». On sait bien que beaucoup de tumeurs calleuses infiltrent le centre du pôle frontal, comme on sait que d'assez nombreuses tumeurs frontales envahissent ou compriment le corps calleux : il faut donc s'attendre à des syndromes psychiques mixtes, fronto-calleux, mais cette éventualité n'enlève rien à la valeur diagnostique des éléments du syndrome psychique calleux, tels qu'ils ont été présentés. Quand ils ne seront pas associés aux éléments ordinaires du syndrome frontal (psychique pur ou psycho-moteur) on pourra penser que la localisation calleuse est isolée ou dominante. Le pronostic sera beaucoup plus grave que ne le comporterait une tumeur frontale pure, et la détermination pratique pourra être très différente puisqu'on hésitera longtemps encore sans doute à confier des tumeurs calleuses au neuro-chirurgien, qui enlève avec succès tant de tumeurs frontales.

Auprès de l'opinion d'Alpers que nous partageons, différents avis ont été exprimés en ces dernières années sur les troubles psychiques calleux qu'il est intéressant de consigner ici. Karl Erb (1) insiste sur la diminution de l'intelligence et l'absence de spontanéité chez les malades présentant une tumeur du corps calleux. Ces troubles relèveraient directement, d'après lui, d'une lésion des fibres d'association des deux hémisphères.

Michelsen (2) attache une grande importance à la constatation de troubles mentaux graves et rapidement progressifs, sans prédominance

(1) Erb Karl. Beitrag zur Diagnose der Balkengeschwülste. *Wiener klinische Wochenschrift*, 1934, II, p. 876.
(2) Michelsen, J. Ein neues Syndrom zur Diagnostik von Balkentumoren. *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, 1935, t. 137, p. 152.

nette d'une forme classée en psychiatrie. L'association de ces troubles psychiques à une certaine élévation de la température et à la xanthochromie du L. C.-R. constituerait d'après cet auteur un excellent signe diagnostique.

Egas Moniz (1), à propos de deux cas personnels, croit que la qualité des troubles psychiques observés dans les tumeurs du corps calleux dépend essentiellement de l'âge du malade : chez les jeunes gens, l'affection prendrait l'allure d'une schizophrénie, à l'âge moyen de la vie celle de la paralysie générale, et chez le vieillard le type de la démence sénile.

Halpern (2), à propos de 3 cas de tumeur fronto-calleuse, se prononce nettement pour l'origine frontale des troubles observés.

Remarques sur les troubles de l'équilibration.

On a beaucoup insisté sur l'importance des troubles de l'équilibre dans la symptomatologie des « calleux », et *Zingerlé* (3) les a décrits en 1900, sous le terme « d'ataxie calleuse ». Ces troubles consistent essentiellement pour cet auteur dans l'impossibilité de la station debout sans aide, dans une démarche ataxo-spasmodique avec une tendance à tomber en arrière ou d'un côté. Il est évident que Zingerlé a vu ce que beaucoup d'autres auteurs ont vu dans les mêmes circonstances ; mais on peut se demander si le terme d'ataxie convient bien — actuellement — aux troubles décrits. A diverses reprises, et notamment dans son rapport au Congrès de Londres, l'un de nous s'est élevé contre le maintien d'une semblable appellation à propos de l'ataxie frontale. Sans développer ici les arguments que l'on peut présenter pour défendre l'utilité de modifier ce terme, on peut noter qu'il a été choisi à une époque où l'ataxie, les ataxies, étaient le sujet d'études nombreuses, et où, au contraire, les troubles de l'équilibre n'étaient guère soumis à une analyse minutieuse.

De nos jours, l'équilibration occupe de nombreux auteurs et certains parmi lesquels nous nous rangeons essaient de séparer, grâce à une analyse clinique et instrumentale beaucoup plus poussée qu'autrefois, certains types de déséquilibration qui pourraient ressortir à une topographie lésionnelle spéciale. Il est trop tôt, pensons-nous, pour dire plus et pour formuler ce qui appartient peut-être en propre aux troubles d'équilibration des calleux ; aussi nous sommes-nous bornés à fournir dans notre observation une description un peu détaillée de ces troubles, à en séparer les aspects sous l'influence de diverses manœuvres, à y

(1) Egas Moniz. Les tumeurs du corps calleux ; rapport entre l'âge et les troubles mentaux (à propos de deux cas personnels). *Encéphale*, 1927, nº 1, p. 514.

(2) Halpern. Beiträge zur Neurologie des Stirnhirns und des Balkens. Ueber ein Stirnhirnbalken-Syndrom bei Geschwülsten. *Archives suisses de Neurologie et Psychiatrie*, 1936, vol. XXXVII, nºs 1 et 2, pp. 253-272.

(3) Zingerlé Herman : Zur Symptomatik der Geschwülste des Balkens. *Jahrbücher für Psychiatrie*, 1900, t. XIX, p. 357.

joindre le tableau des réactions vestibulaires, et à faire certaines remarques qui pourront être utilisées dans l'avenir. Qu'il nous soit seulement permis de souligner un fait : le sujet se tenait mal debout et avait ordinairement tendance à tomber en arrière, non en statue mais en faisant quelques petits pas, ébauche d'une correction du trouble. Mais si on venait à l'en prier d'une manière un peu vigoureuse, il marchait correctement pendant le court espace de temps où sa volonté veillait, pour s'arrêter bientôt et se porter en arrière quand son attention s'était éteinte. Le fait nous a paru à diverses reprises parfaitement net, et nous sommes conduits à nous demander s'il ne faudrait pas voir dans le type de ces phénomènes et leur disparition momentanée possible, l'effet du trouble psychique, du trouble de l'attention si fondamental chez le calleux. C'est la même conception que nous avons soutenue pour les troubles de l'équilibration des frontaux. Que la lésion de certaines voies supérieures de l'appareil de l'équilibration puisse jouer un rôle dans le trouble global observé, cela ne peut guère être contesté, mais, que l'insouciance, le caractère éminemment labile de l'attention des calleux et de certains frontaux soit un des facteurs dominants du trouble, nous le croyons fermement. Chez de nombreux sujets atteints de lésions des voies vestibulaires dans leur segment bulbo-protubérantiel ou même pédonculaire, il existe une pulsion réelle constante et souvent marquée, mais les sujets parfaitement vigiles luttent contre elle volontairement ou subconsciemment et la marche peut être à peine incorrecte. Chez beaucoup de frontaux au contraire et chez le calleux dont nous avons présenté l'observation, l'élément pulsion n'existait pour ainsi dire pas et pourtant le trouble de l'équilibre était au maximum, comme si la défaillance de l'attention minima qui suffit à l'homme pour garder l'équilibre dans la station debout constituait dans ce cas l'élément déterminant essentiel de l'intensité du trouble.

Remarques sur l'absence d'apraxie.

La question de l'apraxie, après avoir été considérée comme à peu près définitivement éclaircie à la suite des travaux classiques de Liepmann, a fait l'objet de nombreuses discussions, et l'on peut dire que des faits bien observés ont conduit à élargir, sinon à abandonner, la conception primitive qui consistait à voir dans l'apraxie un symptôme exclusivement lié aux lésions du corps calleux. Dans notre cas, comme dans beaucoup de cas de tumeur de la même région, l'apraxie faisait défaut.

Pouvons-nous faire état, sans restriction, de cet exemple négatif contre la localisation calleuse de l'apraxie ? Il ne nous semble pas que nous en ayons le droit, au moins sans discussion préalable. Et cela, parce qu'un fait négatif peut rarement être tenu pour complètement utilisable en science ; et parce que la tumeur épargnait une petite partie du corps calleux ; et parce qu'une tumeur peut, dans une région nerveuse donnée, ménager des fibres qui suffisent à assurer la fonction de ce territoire physiologique.

Reprenons maintenant ces divers points et tâchons d'établir *a posteriori* leur valeur particulière et la signification qu'on peut donner à leur ensemble.

La tumeur a envahi plus des neuf dixièmes du corps calleux ; or, en explorant les travaux publiés sur les tumeurs de cette commissure, on trouve peu d'exemples de généralisation aussi étendue que dans notre cas, ce qui peut lui conférer un appoint spécial de valeur. Mais que vaut la

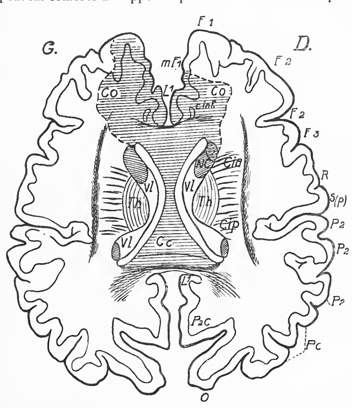


Fig. 11. — *Coupe horizontale d'un cerveau normul.* — L'infiltration tumorale de notre cas y est représentée en hachuré. A remarquer que seulement la partie postérieure du bourrelet du corps calleux est indemne.
Vl, Ventr. lat. ; *L,* circonv. limbique ; mF_1, face int. de la 1re frontale ; *N. C.*, noyau caudé ; *CC,* corps calleux ; *CO,* centre ovale ; *C* inf., cingulum ; *Cia* et *Cip*, capsule interne, segments ant. et post. ; *P*c, pli courbe : P_2C, préeunéus ; *Th.*, thalamus.

partie respectée ? Peut-elle expliquer la conservation de la fonction praxique ?

La seule région intacte se trouve dans la zone toute terminale de la partie réfléchie du bourrelet ; la figure 11 reproduit sa configuration et montre en même temps son exiguïté. Il reste à établir les connexions corticales de ce petit, de ce très petit segment.

On est d'accord, depuis les travaux de M. et Mme Dejerine (1892-1895) pour considérer que le genou postérieur du corps calleux et le splénium reçoivent des fibres du lobe occipital et de la partie posté-

rieure du lobe pariétal. Mais genou postérieur et splénium forment une assez vaste région si on la compare à la zone très minime respectée dans le cas Sch. Cette petite zone, à quoi correspond-elle ? La réponse à cette question nous est fournie d'une certaine manière, par l'observation anatomo-clinique publiée par M. Dejerine et son élève Vialet (*Soc. de Biologie*, 1893) (1). Dans le cas de ces auteurs, la seule région calleuse dégénérée correspond très exactement à la seule qui soit intacte dans le nôtre. Or quelles étaient les régions corticales atteintes de malacie ancienne dans le cas Dejerine et Vialet : la base du cuneus sur la face externe de l'hémisphère, la pointe du cuneus, et, sur la face interne : la partie postérieure des lobules lingual et fusiforme. Ces différentes parties ne semblent pas liées à la fonction praxique ; le malade de

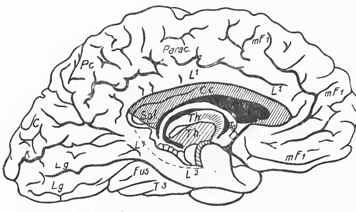


Fig. 12. — *Face interne d'un hémisphère normal.* — L'étendue de l'infiltration tumorale du corps calleux de notre cas est représentée en hachuré. Une minime partie du bourrelet du corps calleux est indemne.

Dejerine et Vialet, très intelligent et cultivé, observé pendant 4 ans, n'avait présenté en dehors de sa cécité corticale pure aucun trouble de la motilité ni de la sensibilité, et, sans toutefois qu'on puisse l'affirmer d'une manière absolue, aucune manifestation pouvant se rattacher à l'apraxie. Celle-ci ne devait être différenciée sous ce nom, qu'en 1900 par Liepmann, mais elle était connue déjà sous le nom de cécité psychique ou d'asymbolie, et plusieurs cas en avaient été publiés bien avant 1893.

On est donc fondé à croire que la région calleuse intacte chez notre malade n'a de connexions qu'avec la sphère corticale visuelle, et que sa destruction n'entraîne pas d'apraxie ; on peut penser aussi que la conservation exclusive de cette petite zone toute postérieure du splénium chez un sujet qui n'a pas d'apraxie parle contre la localisation calleuse de la fonction praxique. On se trouve alors conduit à considérer comme beaucoup plus vraisemblable la théorie qui la rattache à une partie de la

(1) Dejerine et Vialet. Sur un cas de cécité corticale diagnostique pendant la vie et confirmée par l'autopsie. *Société de Biologie*, 1893, XLV, p. 983 ; M. et Mme Dejerine, Anatomie des Centres nerveux, t. 1, pp. 797-798.

deuxième pariétale gauche, et, parmi les faits anatomo-cliniques récemments publiés, il en est qui appuient fortement cette conception ; nous ne pouvons qu'en faire une simple mention dans le présent travail.

Il reste à se demander si une lésion tumorale peut entraîner, comme le fait par exemple un ramollissement, l'abolition de la fonction de la région envahie. S'il y avait eu simple compression du corps calleux, nous nous serions gardés de tirer aucune conclusion et de soutenir l'interprétation qui précède. Mais il y avait partout infiltration tumorale, et les fibres calleuses encore reconnaissables étaient fortement altérées, ou interrompues ; ce fait, ajouté aux considérations qui précèdent, autorise, croyons-nous, dans une large mesure, à introduire dans la discussion ouverte sur la localisation de l'apraxie le document anatomo-clinique que nous avons présenté.

Remarques sur le tremblement des extrémités.

Ce tremblement fin des quatre membres, surtout marqué aux mains, à peu près constant mais beaucoup plus accentué par périodes, a été noté dans un grand nombre d'observations ; il existait chez la malade de MM. Guillain et Garcin, on le trouve dans celles d'Alpers, il était très net dans la nôtre, il mérite donc peut-être de figurer parmi les symptômes habituels des tumeurs du corps calleux. Nous ajoutons que dans notre cas il se montrait souvent *à la face* et qu'il était probablement présent *aux yeux* qui se trouvaient à l'ordinaire dans un état d'instabilité gênant pour l'examen, état dû à de très petits mouvements irréguliers et en divers sens des globes oculaires.

Ces divers tremblements se sont accentués violemment pendant la phase prémortelle.

Encéphalographie par voie lombaire.

Nous avons fourni la description des images radiologiques obtenues après injection d'air par voie lombaire. Qu'il nous suffise d'ajouter ici qu'elles superposent assez bien leurs indications à celles des figures anatomiques présentées plus haut et qu'elles justifient bien le parti que l'on peut tirer pour le diagnostic des tumeurs du corps calleux de l'effacement d'une ou des deux cornes frontales, et **l'abaissement global** de ce qui reste visible des ventricules latéraux.

***

Nous avons cherché dans ce travail à établir, après d'autres, la valeur de certains éléments du syndrome psychique dans le diagnostic de la localisation au corps calleux d'une tumeur accompagnée ou non des signes ordinaires d'hypertension cranienne. Nous avons envisagé aussi la question des troubles de l'équilibration chez les calleux et les frontaux, et après avoir souligné leur fréquence, nous avons émis quelques suggestions

touchant leurs mécanisme, qui s'oppose à notre avis à celui des troubles des voies vestibulaires dans leurs segments sous rubriques.

Nous avons aussi fourni les raisons qui nous conduisent à nous inscrire, dans les débats ouverts sur la question de l'apraxie, parmi ceux qui donnent la primauté aux lésions pariétales dans la genèse de ce trouble si curieux. Nous pensons que malgré son caractère négatif notre observation mérite d'être prise en considération.

Peut-être enfin le tremblement des extrémités si souvent signalé, mérite-t-il de prendre une meilleure place dans le syndrome général des tumeurs calleuses et d'être recherché à la face et aux yeux.

Le cas dont nous avons publié l'histoire se prêtait bien à diverses déductions, car l'hypertension intracranienne qui gêne souvent l'interprétation des troubles a fait défaut pendant toute la période où nous avons pu étudier le malade à la clinique neurologique. La possibilité de distinguer cliniquement une tumeur calleuse d'une tumeur frontale nous paraît acquise, et, dans certains cas au moins, où le diagnostic de lésion calleuse aura pu être établi avec de sérieuses raisons, elle pourra permettre de porter avec plus de sûreté un pronostic, à peu près fatal quand il s'agira de la localisation calleuse, et d'être plus rassurant au contraire quand manqueront dans le syndrome psychique les éléments qui paraissent véritablement assez spéciaux aux localisations calleuses.

ENCÉPHALITE LÉTHARGIQUE DES CENTRES VÉGÉTATIFS — SYNDROME DE SOMNOLENCE PÉRIODIQUE AVEC POLYPHAGIE ET POLYDIPSIE

PAR

Alfred GORDON
(de Philadelphie)

Kleine est parmi les premiers, sinon le premier auteur, qui ait fait une étude spéciale des symptômes du « sommeil périodique » (*Monatschr. f. Psych. u. Neurol.*, 1935, v. 51, p. 285). Paget est le premier qui ait constaté « la faim vorace » dans les cas de traumatisme cérébral (*Trans. Clin. Soc. London*, 1897, v. 30, p. 113). La littérature contient un nombre passable d'exemples de ces deux manifestations isolées, mais la combinaison des deux n'e t pas fréquente. Les observations de Lewis (*Psychoanal. Review*, 1926, v. 13, p. 424), de Levin (*Arch. of Neur. and Psych.*, 1929, v. 22, p. 1172). de Kaplinsky et Schulman (*Acta Med. Scandin.*, 1935, v. 82, pp. 107 et 246), sont les contributions les plus importantes du syndrome combiné. Dans les pages suivantes nous allons discuter une combinaison différente, c'est-à-dire l'association de «la somnolence périodique, la polyphagie et la polydipsie». Elle est extrêmement rare, car nous n'avons pas trouvé dans la littérature de cas pareils. Afin de comprendre le *modus operandi* de ce syndrome, l'on doit prendre en considération les faits de la physiologie expérimentale et les observations de la neurochirurgie sur les centres cérébraux opérés ou seulement stimulés. Les deux cas suivants sont caractéristiques de ce point de vue.

Observation I. — A. K..., fillette de 14 ans, s'est plainte pendant sept jours de maux de tête et de rhinite. Suivant sa mère, elle était fiévreuse. Un jour elle s'est évanouie, mais fut rapidement ranimée. Un peu plus tard, elle s'est endormie et dormit d'un sommeil profond pendant 18 heures. On l'a réveillée pour la nourriture. Elle mangeait très rapidement et quatre fois elle demandait des portions additionnelles. Elle buvait énormément. Après ee repas extraordinaire elle restait sileneieuse, paraissait déprimée et totalement désintéressée ; son regard était sans expression. Elle répondait aux questions eorreetement, mais après un délai eonsidérable. Bientôt elle s'est endormie. Trois heures plus tard sa mère l'a réveillée. Elle demandait des aliments. Cette fois aussi elle présentait le même tableau : mangeait et buvait voracement et paraissait très déprimée. Ses amies essayaient de l'entretenir par les réeits des différents ineidents de l'école, mais en vain : elle n'y montrait aueun intérêt. Sur leur insistanee, elle a essayé de lire, mais elle était obligée de relire plusieurs fois les mêmes lignes avant de les comprendre.

Volontairement, elle ne parlait pas, mais répondait aux questions correctement. Sa seule demande était de la laisser dormir. Cet état de sommeil intermittent avec polyphagie et polydipsie a duré deux semaines. A la fin de cette période, tous les symptômes ont disparu, et la fillette est redevenue normale. Le travail scolaire et toutes les autres activités ont été reprises. La manière de manger et de boire est également devenue normale. Trois semaines plus tard la fillette est retombée malade en présentant le même tableau morbide. Cette fois il n'a duré qu'une semaine.

Pendant deux ans il y eut huit attaques, toutes avec les mêmes caractères observés au commencement de la maladie.

A l'examen de la malade, pendant une de ces attaques, nous avons constaté les faits suivants : elle était léthargique. Elle répondait aux questions très lentement. Elle faisait des efforts pour se rappeler certains événements. Elle se plaignait de fatigue et de maux de tête. Son désintéressement de tout était très prononcé. Elle dévorait des aliments à l'instar d'un animal, mangeant et buvant avec une rapidité extraordinaire, sans mastiquer d'une façon évidente ; la quantité était énorme. Après le repas, elle s'est endormie ; son sommeil était profond. A la fin du dixième jour, la guérison était totale. Le traitement consistait dans l'administration de sulfate d'éphédrine qui, comme nous le savons, est très utile dans les cas dépressifs et l'asthénie en général. Nous l'avons continué sans interruption dans les intervalles entre les attaques individuelles, de telle sorte que, pendant les cinq mois suivant le dernier accès, il n'y avait plus de reprise des symptômes morbides. Cependant les parents de la malade ont observé qu'elle se plaint assez souvent de fatigue ; mais après un repos prolongé elle se sent rénovée.

L'examen somatique a donné des résultats négatifs : tension vasculaire, globules sanguins, métabolisme basal, réflexes, sensations, sphincters, yeux, tons normaux.

Observation II. — C. C..., femme âgée de 40 ans. Après un traumatisme léger, s'est plainte pendant plusieurs heures de fatigue et de mal de tête. Bientôt elle s'est endormie. Deux heures plus tard elle a été réveillée pour dîner. D'après son mari, sa manière de manger et la quantité d'aliments absorbés par elle furent extraordinaires. A table, elle était silencieuse, ce qui contraste avec sa disposition naturelle à être gaie et loquace. Elle mangeait et buvait très rapidement et abondamment. Aussitôt après, elle s'est endormie. Elle ne s'est réveillée que douze heures plus tard. Interrogée, elle répondait lentement mais correctement, se plaignant toujours d'être fatiguée. Cet état alternant a duré deux semaines. Un mois après un refroidissement, avec un léger état fébrile, l'état morbide décrit plus haut est réapparu d'une façon typique. Pendant dix-huit mois, nous pûmes observer les mêmes cycles, dont chacun durait plusieurs jours ou semaines. L'examen de la malade du point de vue somatique était tout à fait négatif. Les épreuves de laboratoire n'ont rien montré de pathologique. Sensations, appareil moteur, réflexes, pupilles, tout était normal. La mentalité était aussi normale. En décrivant ses propres sensations pendant les attaques, elle sentait, dit-elle, une forte tendance à s'endormir et un désir extraordinaire de manger et de boire à l'excès, mais le souvenir de tout cela reste à présent vague et indistinct.

Les deux cas présentent un tableau clinique presque identique. Les deux sont des exemples définis du syndrome de la «somnolence périodique avec polyphagie et polydipsie».

Analyse.

Somnolence et état léthargique, conscience ténébreuse, indifférence, apathie, désintéressement, mémoire déficitaire et asthénie, toutes ces manifestations s'observent dans des maladies organiques variées du système nerveux. Tumeurs, abcès du cerveau, traumatismes du tissu cérébral, suppuration cranienne, compression extracérébrale, augmentation du liquide céphalo-rachidien dans les ventricules, toutes ces conditions

peuvent produire un état somnolent avec les autres phénoménes mentaux par suite de la pression exercée sur les centres corticaux, dont la fonction inhibitoire est par conséquent altérée. Cependant, les parois du troisième ventricule et le tissu environnant sont considérés comme le centre cérébral du sommeil. L'hypothalamus, le tuber et l'infundibulum sont les régions qui, étant lésées, amènent la somnolence et d'autres manifestations végétatives morbides ; l'anatomie pathologique l'a démontré. Si nous nous reportons aux faits de physiologie expérimentale, nous y trouvons aussi des données qui prouvent l'influence de certains segments cérébraux sur le sommeil. Telles sont, par exemple, celles de Fulton (*Jour. Mic. State Med. Soc.*, 1934, v. 33, p. 175) qui avait observé des syptômes de somnolence pendant ses expériences sur les lobes frontaux. Tout récemment, Lhermitte a démontré que des lésions du segment pédonculaire du cerveau, qui contient des centres végétatifs, sont capables de produire des troubles dans la fonction du sommeil. Dans ses deux cas, il a observé la somnolence et l'hypersomnie diurne (*Ann. Méd.-Psych.*, 1938, n° 1, p. 1).

Des désordres dans la fonction hypophysaire ont été aussi signalés comme cause des troubles hypniques et de la somnolence en particulier. D'un autre côté, les observations anatomo-cliniques comme celles des physiologistes et neurochirurgiens démontrent définitivement que les troubles de nature végétative décrits dans nos deux observations peuvent être créés seulement par des désordres cérébraux au niveau de la région ventrale du troisième ventricule, notamment dans l'hypothalamus, sans altérations de l'hypophyse.

Abordons maintenant les deux autres manifestations de nos deux observations, à savoir : la polyphagie et la polydipsie. L'influencee du systéme nerveux central sur les fonctions végétatives est bien connue. Schiff, Claude Bernard, Brown-Séquard avaient montré, il y a bien longtemps, la parenté intime entre les deux. Des lésions expérimentales du thalamus et des pédoncules cérébraux adjacents produisent des phénomènes morbides dans les fonctions végétatives. Les neurochirurgiens observent des manifestations semblables après l'ablation des tumeurs du cerveau. De tels faits obligent à admettre l'existence d'un centre cérébral pour les fonctions végétatives. La stimulation du tuber par exemple produit l'exagération de la sécrétion, de la motilité et de la tonicité de l'estomac. Du tuber partent des fibres nerveuses qui, par leurs connexions avec les centres cérébraux, influencent le nerf vague. Les expériences de Fulton en 1934 (*loc. cit.*) et de Mettler en 1936 (*Arch. of Surg.*, v. 32, p. 618) indiquent l'existence possible d'un centre dans les lobes frontaux qui, indépendamment ou par ses connexions avec les centres végétatifs, influence la motilité de l'estomac.

La polyphagie était observée, assez fréquemment, dans les lésions cérébrales. Depuis les travaux de Paget (*Trans. Clin. Soc.*, v. 24, p. 192), bien des rapports ont été publiés par quelques observateurs. Ch. K. Mills a attiré l'attention sur ce symptôme dans les cas de tumeurs du cerveau (*Jour. Nerv. and Ment. Dis.*, 1897, v. 14, p. 707). Dans les cas de

Frazier, il s'agissait de tumeurs des lobes frontaux et temporaux (*Arch. of Neur. and Psych.*, 1936, v. 35, p. 525). Sollier et Delagenière rapportent des cas d'abcès du cerveau (*Rev. Neur.*, 1901, nº 9, p. 1103). Spiller a décrit un cas de tumeur dans la protubérance (*J. Am. Med. Ass.*, 1909, v. 53, p. 2078). Quelques auteurs ont observé la polyphagie dans des lésions cérébrales à localisations variables. Tous sont d'avis que, dans ces cas, les centres végétatifs sont affectés dans leurs connexions anatomiques avec les foyers lésionnels du cerveau. La région hypothalamique avec le tuber et les corps mamillaires, la paroi du troisième ventricule, autrement dit le segment diencéphalique du cerveau, représente le centre végétatif principal. Un désordre fonctionnel de ce centre peut donner lieu à la polyphagie en raison de sa grande sensibilité à l'action des foyers destructifs ou irritatifs dans le voisinage ou même à distance.

Nos deux cas présentent un troisième symptôme qui manque dans les observations des autres auteurs, c'est-à-dire un désordre dans le métabolisme hydrique. Cette manifestation comme la polyphagie, la glycosurie, la polyurie et le trouble hypnique, est sous la dépendance du même mécanisme régulateur de la région hypothalamique. C'est cette région qui, d'une façon prédominante, régularise de nombreuses manifestations végétatives. Dans nos deux observations, nous avons cette triade : somnolence périodique, polyphagie et polydipsie. La présence du dernier symptôme indique l'extension du processus pathologique originel vers le centre nucléaire du métabolisme hydrique. De plus, d'autre caractères spéciaux distinguent ces deux cas de ceux décrits par d'autres auteurs. Dans son article sur le sommeil périodique accompagné de faim, Levin (*loc. cit.*) attire spécialement l'attention sur l'agitation motrice au réveil et sur quelques symptômes mentaux, tels qu'excitation, insouciance, parole incohérente et hallucinations. Nos deux malades présentaient un tableau tout différent au réveil au sortir d'un sommeil profond. D'abord, il n'y avait pas de phénomènes moteurs ; entre les attaques de sommeil il y avait un état de léthargie, d'apathie, d'indolence, avec manque absolu d'intérêt et manque de pouvoir critique, une sensation « d'être éloigné de son domicile, » ainsi qu'un manque de pouvoir réaliser l'altération de leurs propres personnalités. Leurs visages étaient sans expression et la réaction aux stimulants était insignifiante. La jeune fille, par exemple, était courtisée par un ami. Pendant les périodes de somnolence, elle le reconnaissait mais elle était incapable de réagir d'aucune façon à ses paroles gentilles et amoureuses. En sa présence, elle paraissait rêveuse, elle le regardait attentivement mais sans expression émotionnelle.

La femme de la deuxième observation était dans la même condition par rapport à son mari et à ses enfants. Cet état mental et affectif durait pendant toute la période de somnolence ; ce caractère était tellement évident qu'il pouvait être considéré comme caractéristique. Ce tableau clinique n'était pas observé dans les cas des auteurs cités, de même que le symptôme de polydipsie était absent. Mes deux observations, par consé-

quent, associent la triadc : somnolence périodique, polyphagie et polydipsie à un état mental et émotionncl léthargique particulier.

Dans les pages précédentes, nous avons constaté que les observations expérimentales et neurochirurgicales indiquent une large influence cérébrale sur les centres végétatifs pouvant donner naissance au syndromc décrit dans ce travail, mais elles n'expliquent pas la périodicité de ce syndrome. Quelle est la raison du rétablissement de la santé après chaque période de sommeil ? Comment expliquer l'altération de la personnalité, mentale et émotionnelle, pendant la période de la somnolence entre les accès du sommeil ? Pour la solution possible de la pathogénie de la somnolence périodique, nous nous adressons à l'histoire de l'encéphalite léthargique classique. Il est définitivement établi que, dans l'affection d'Economo, le système nerveux central peut être interessé en tout lieu. Le système sensitivo-moteur, les organes sensoriels spéciaux, le système nervcux végétatif, les fonctions psychiques, tous et toutes peuvent être altérés. Dans bien des cas, les faits cliniques indiquent la persistance du virus actif de l'encéphalite léthargique pendant très longtemps et par conséquent celui-ci est capable de produire de nouvelles lésions, les anciennes lésions pouvant encore s'étendre. On n'est jamais certain de son élimination totale. L'arrêt du processus encéphalitique n'indique point sa terminaison. Des recrudescences peuvent avoir lieu à n'importe qucl moment, même plusieurs années après la période aiguë. Le processus infectieux originel peut ètre réveillé. Les manifestations postencéphalitiques ne doivent pas être considérées comme des séquelles, mais comme des formes variées d'une évolution chronique réelle en présence d'un virus encore vivant. (Cf. A. Gordon. *Annals of Intern. Med.*, 1936, v. 9, p. 1725.)

Le sommeil morbide, nous l'avons déjà dit, a été rencontré dans une grande variété de lésions destructives ou irritatives du système nerveux central, qui agissent sur le système nerveux végétatif en produisant des symptômes végétatifs morbides. Le tableau clinique de nos deux cas de désordres du ccntre hypnique, du centre des fonctions digestives, du centre du métabolisme hydrique, ainsi que des troubles spéciaux dans les sphères psychiques et émotionnelles, milite cn faveur de phénomènes de recrudescence à forme périodique. Au lieu de porter son influence sur les fonctions cérébrales, sur les centres sensitivo-moteurs et surtout sur les noyaux striés, le virus, dans ces cas, agit primitivement et directement sur la région hypothalamique et ses centres végétatifs et produit des manifestations végétatives. De plus, les états léthargiques de l'encéphalite léthargique et de la somnolence périodique sont très analogues. Aussi l'analyse de cette condition suggère fortement l'idée que le « syndrome de somnolencc périodique avec polyphagie et polydipsic », du point de vue anatomo-physiologique, est une encéphalite léthargique du système nerveux végétatif, c'est-à-dire une « encéphalite de l'hypothalamus ». Les recrudescences qui surviennent toutes les deux semaines ou tous les deux mois indiquent la probabilité de la persistance du virus

encéphalitique dans le système nerveux ; sous l'influence d'une cause fâcheuse quelconque, telle que l'extrême fatigue ou une tension émotionnelle, il se réveille et reprend son action morbide au niveau du lieu originel.

Résumé et conclusions.

Des cas isolés de sommeil périodique ou de polyphagie, ainsi que quelques cas de combinaison des deux ont été rapportés par différents auteurs. Des cas d'association du sommeil morbide avec la polyphagie et la polydipsie sont très rares. Des cas de lésions cérébrales variées associées avec les deux premiers phénomènes ont été parfois mentionnés. Leur occurrence a été expliquée par les connexions anatomiques des foyers lésionnels avec les centres végétatifs. Mais deux cas de manifestations morbides, différents de ceux décrits dans la littérature, sont rapportés. Dans les deux on voit une combinaison de troubles des fonctions hypnique et hydrique, de polyphagie, avec un état mental et émotionnel anormal. Un syndrome spécial est ainsi établi. Pour le comprendre, l'expérience de la physiologie expérimentale et de la neurochirurgie est invoquée. Enfin, en vertu de l'analogie avec la maladie de von Economo et de l'occurrence des recrudescences dans cette affection, le syndrome décrit doit être considéré comme une variété de l'encéphalite, méritant le titre d'*encéphalite léthargique des centres végétatifs.* L'introduction de ce nouveau terme nosologique présente l'avantage de désigner l'agression directe et primitive de l'agent nocif sur les centres végétatifs, alors que, dans l'encéphalite de von Economo, les manifestations végétatives peuvent exister ou non ; mais si elles sont présentes, les centres sont envahis secondairement, à titre de répercussion tardive de la lésion focale du cerveau.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 30 mars 1939.

Présidence de M. MONIER-VINARD

SOMMAIRE

Allocution prononcée par M. Monier-Vinard, Président de la Société, à l'occasion du décès de M. Antoine Béclère.

Mes chers Collègues,

Quand à la fin de la soirée du 25 février se répandit la nouvelle de la mort d'Antoine Béclère, chacun de nous éprouva un sentiment de profonde émotion. Ceux qui avaient eu l'honneur d'être de ses éléves avaient la douleur de perdre un maître particuliérement vénéré, et leur tristesse était partagée par ceux qui, sans avoir été de scs disciples, savaient combien était grande la personnalité morale du disparu, et importante son œuvre scientifique. A ces sentiments primordiaux unanimement inspirés par A. Béclère, s'ajoutait celui d'une respectueuse admiration pour l'inlassable activité d'un esprit auquel les années n'avaient rien enlevé de sa puissance et de sa vivacité. Les circonstances même de sa fin venaient d'ailleurs donner un suprême témoignage de l'inaltérable juvénilité de sa pensée : Aprés une courte mais assez sévère atteinte de grippe, il semblait entrer en convalescence, et voilà que déjà repris par l'ardeur de sa laborieuse activité, il voulut, au matin même du jour de sa mort, compulser les protocoles d'expériences qu'il avait en cours à l'Institut du Radium. Soudain, aprés cet effort, en quelques heures ses forces faiblirent, et il s'est éteint, penché sur son travail, en plein cours de recherches, à l'âge de 82 ans...

A. Béclére n'était pas à proprement parler un neurologiste, et pourtant une place importante lui était légitimement acquise parmi nous, car il était ici l'éminent représentant de la radiologie neurologique.

Sa recherche scientifique, avant de se fixer et de se poursuivre définitivement dans l'étude de la radiologie, avait à son début pris une orientation tout à fait différcnte que des circonstances indépendantes de sa volonté l'obligèrent, et non sans regrets, à abandonner.

Un écrivain contemporain, au talent puissant et amer, a écrit que « la vie de la plupart des hommes est un chemin mort et qui ne méne à rien... ». En face de cette désolante pensée qui ne peut être valable que pour les êtres faibles et prompts à l'abandon découragé, la vie d'A. Béclére nous apporte la preuve réconfortante de la possibilité pour la destinée humaine d'une autre issue. Elle l'explique aussi, car l'évocation des cheminements successifs qu'eut son activité montre le fait cssentiel que la puissance de ses facultés recevait, quel que fut l'objet de leur application, la stimulation permanente d'une force précieuse et irrésistible : son inépuisable ardeur à réduire la part de l'inconnu qui borne chacun des ordres de notre connaissance.

Dés que le succès l'eût libéré de l'entrave des concours, A. Béclère tendit sa curiosité vers l'obscurité des problèmes de la pathologie infectieuse. A cette époque où la pratique de la vaccination jennérienne n'était ni systématique ni obligatoire, il se produisait assez fréquemment de petits foyers épidémiques de variole. Il observa plusieurs d'entre eux, se

préoccupant de pénétrer le mécanisme de l'immunisation variolique par l'inoculation vaccinale. Poursuivant expérimentalement sa recherche, il se livra à des essais d'inoculation sur les bovidés. Dans un mémoire publié en 1895, avec Chambon et Saint-Yves Ménard, il publia ses observations et ses expériences, leur donnant comme corollaire des considérations aussi originales qu'exactes sur le mécanisme de l'immunité, considérations basées sur les propriétés antivirulentes du sérum des vaccinés.

La qualité exceptionnelle d'un tel travail témoignait d'une orientation bien définie de sa recherche, elle était aussi la promesse de clartés nouvelles dans la pathologie des infections aiguës.

A ce moment décisif pour l'avenir de l'œuvre médicale de Béclère, les circonstances vinrent à la traverse de sa destinée scientifique en ne lui permettant pas d'avoir la charge du service des maladies contagieuses où il aurait trouvé les matériaux cliniques nécessaires pour poursuivre la tâche entreprise, et il fut nommé chef d'un service de médecine générale à l'Hôpital Tenon.

En le conduisant à de telles fonctions, la voie de la vie semblait le mener à l'échec des curiosités et des espérances de son esprit. Mais il était de ceux dont la puissance intérieure est supérieure à l'obstacle élevé par les hasards du moment, et son ardeur de la connaissance trouva bientôt un nouvel objet.

La découverte de Rœntgen venait de se produire et A. Béclère perçut combien était importante pour l'accroissement de la connaissance médicale, la mystérieuse propriété de ces rayons qui rendaient visibles sur l'écran fluorescent l'architecture du squelette, permettaient de voir le fonctionnement des organes, montraient les altérations de leur structure. Empêché de poursuivre l'étude des infections, il va désormais se consacrer à celle de la Radiologie.

A d'autres tribunes on dira bien mieux que je ne saurais le faire, quelle immense contribution il a apportée dans cet ordre de connaissances. Je n'exprime que la simple vérité en énonçant qu'il fut le protagoniste et le fondateur de la Science radiologique française.

Il était trop profondément médecin pour ne pas s'intéresser aux possibilités de l'action thérapeutique par les Rayons X. A une époque, d'ailleurs pas très lointaine, où les interventions neuro-chirurgicales ne réalisaient pas encore, avec succès, d'audacieuses entreprises, il tentait, et parfois avec bonheur, de traiter certaines lésions intracraniennes. J'ai, pour ma part, le souvenir d'une malade, géante acromégaloïde, que lui confia en 1909 mon maître, L. Rénon, et chez laquelle il obtint une guérison éclatante par l'irradiation de l'hypophyse. Mais, au moins autant que ce beau résultat thérapeutique, je me souviens de l'enthousiasme ardent, conjugué à un criticisme rigoureux, avec lequel Béclère enregistrait au cours de longues semaines les progrès de l'amélioration obtenue par ses soins.

C'est par ses travaux sur l'exploration radiologique du crâne et sur la

radiothérapie des tumeurs intracraniennes qu'A. Béclère fut amené à faire partie de notre Société. Il désirait, en effet, être présent partout où il pensait pouvoir faire part de son expérience et de sa science. Aussi, en 1922, au moment même où l'atteignait l'âge de la retraite hospitalière, il fit l'honneur à la Société de Neurologie de lui demander de le compter parmi ses membres.

Nous avons tous un souvenir ineffaçable de ses interventions. D'une voix étonnamment claire dont le timbre soulignait la précision de la pensée, il énonçait les faits acquis dans sa longue expérience. Sa parfaite connaissance des langues lui permettait d'y ajouter la relation de ceux publiés à l'étranger. Quant à la suite d'une communication, son opinion différait de celle du présentateur, il lui arrivait parfois d'ajouter à la rigueur de son argumentation une pointe de critique quelque peu acérée. Mais personne ne songea jamais à se sentir blessé de la vivacité et même de l'acuité de sa controverse, tant il était évident que ce n'était pas l'effet d'une acrimonie maligne et discourtoise, mais bien celui de l'irrépressible force d'un esprit dont la fougue juvénile exprimait avec une vigueur inaltérée la solidité d'une opinion longuement méditée.

Tout en cet alerte vieillard exprimait une vitalité admirable, son clair regard, sa voix, la fermeté de son port, l'aisance de ses gestes. Mais, quand on considérait sa silhouette, les yeux ne pouvaient s'empêcher de s'arrêter, dans une pensée de respectueuse inquiétude, sur les mains que depuis des années revêtaient des gants gris. A pénétrer le mystère des radiations, A. Béclère avait acquis une lente et redoutable blessure. Il la supportait avec un silencieux courage qui ne laissait à personne la liberté de compatir à son mal.

Les honneurs, les titres, les hommages les plus flatteurs des Sociétés médicales françaises et étrangères, avaient consacré l'exceptionnel mérite de son œuvre. Il n'en n'était pas moins d'une simplicité et d'une modestie extrêmes, et c'est ainsi qu'il n'a pas permis qu'aucun discours fut prononcé sur sa tombe.

A ses obsèques, le bureau de votre Société est allé simplement s'incliner devant sa famille en deuil. En ce jour où nous évoquons la grandeur de sa mémoire, nous exprimons aux siens notre douloureuse et étroite sympathie, car la mort, en leur ravissant un être qui leur fut très cher, a enlevé un homme qui a été l'honneur de la médecine française.

Correspondance.

Le Secrétaire général donne lecture des lettres des remerciements de M. Mariano Castex, de MM. Metzger, Paillas, Mouzon, Plichet, Sigwald pour leur nomination comme membres de la Société.

COMMUNICATIONS

Chorée encéphalitique prolongée, par M. L. Babonneix.

On connaît, depuis longtemps, les chorées prolongées auxquelles d'éminents neurologistes (H. Claude, Euzière et Margarot, Roussy et Cornil) (1) ont consacré d'importants travaux. On sait aussi les relations de certaines chorées aiguës avec l'encéphalite léthargique. Mais l'attention a été moins attirée sur les chorées prolongées qui semblent liées à cette forme d'encéphalite. C'est ce qui fait l'intérêt du cas que nous avons l'honneur de présenter aujourd'hui.

Observation. — J. Robert, 18 ans.

Antécédents héréditaires et antécédents personnels. — Les parents sont en bonne santé. J. est fils unique. Il est venu au monde dans de bonnes conditions, après une grossesse normale, avec un poids suffisant. Les premières dents sont sorties à 5-6 mois ; il a fait ses premiers pas vers un an, mais a été un peu en retard pour parler.

A 3 ans, il a eu la rougeole, à 7 ans, les oreillons, à 10 ans, la diphtérie.

Un oncle paternel est interné pour arriération mentale et épilepsie.

Il n'y a pas d'antécédents nets de seconde génération et, en particulier, on ne note aucun cas de chorée dans les deux familles.

Histoire de la maladie. — Vers Noel 1931, chorée de Sydenham, peut-être précédée d'arthropathie du genou droit (?), ayant débuté par le côté droit et traitée par les médications classiques : antipyrine, liqueur de Boudin, salicylate de soude. Comme les mouvements involontaires continuaient, le médecin de famille envoie l'enfant chez le Dr Milhit, qui le garde un an environ, par périodes d'un mois, pour cures à la liqueur de Boudin. A ce moment, il n'y a eu ni arthropathies ni complications cardiaques, mais l'entourage a déjà noté de la salivation. Le strabisme n'a pas attiré l'attention. Il n'y avait ni fièvre ni trouble de l'état général. Malgré le traitement, les mouvements choréiques ne s'arrêtaient pas, l'enfant nous est adressé.

Depuis cette époque, nous ne l'avons jamais perdu de vue, parce que, de temps à autre, il venait nous demander avis pour ce symptôme, qui existait à l'état isolé et qui, plus ou moins marqué et toujours prédominant à droite, ne disparaissait pour ainsi dire jamais complètement. Les médications les plus diverses ont été essayées : salicylate de soude, bleu de trypan, en injections intraveineuses, hyoscine, antipyrine, par la bouche, cicutine en injections sous-cutanées, cet alcaloïde ayant, pour la famille, mieux réussi que tous les autres.

En 1936, avec M. Guilly, nous constations chez lui des mouvements choréiques typiques prédominant sur le membre supérieur droit, où ils intéressent surtout les doigts, l'avant-bras et certains muscles de l'épaule (grand pectoral), mais atteignant aussi, quoique à un moindre degré, 1° la face, et, en particulier, l'orbiculaire des lèvres, les muscles de la langue ; 2° le membre inférieur droit, où ils se localisent aux quadriceps, aux longs péroniers et aux extenseurs des orteils. Il existe aussi quelques secousses choréiques : 1° des muscles abdominaux ; 2° des doigts et des orteils du côté gauche.

L'adiadococinésie est bilatérale.

Les réflexes de posture sont plus marqués à droite, où on les retrouve nettement sur le tendon du biceps.

La force musculaire est normale, la marche possible, quoiqu'un peu déformée par instants, l'équilibre dans la station verticale parfait.

Les troubles de la sensibilité font défaut.

(1) On trouvera la bibliographie dans notre livre sur *Les Chorées*, Paris, 1924, in-18 p. 158-160.

Les réflexes tendineux sont faibles, mais ils existent.

Il n'y a pas de signe de Babinski.

L'examen des yeux est négatif, abstraction faite d'une légère myopie.

Les troubles mésocéphaliques, de même que le hoquet, font défaut.

A la ponction lombaire, albumine : 0 gr. 25 ; cellules : 2,8. B.-W. négatif.

En 1937, M. J. Sigwald retrouve les mêmes mouvements choréiques, mais l'adiadococinésie a disparu et les réflexes de posture sont redevenus normaux.

Etat actuel. — J. est revenu, il y a une huitaine de jours, pour :

1° redoublement de ses mouvements nerveux ;

2° salivation.

L'examen du système nerveux, abstraction faite de quelques *légers mouvements choréiques*, localisés au membre supérieur droit avec un peu d'hypotonie de ce côté, et de *l'abolition des réflexes abdominaux inférieurs*, n'aboutit qu'à des résultats négatifs : il n'y a ni troubles pyramidaux, ni manifestations cérébelleuses, ni phénomènes parkinsoniens, ni signes d'hypertension intracranienne. Les réflexes tendineux sont vifs, mais égaux des deux côtés, la sensibilité et les fonctions sensorielles, normales, si l'on ne tient pas compte d'un léger degré de myopie.

L'intelligence est normale, le caractère, « un peu batailleur ».

Le malade n'ayant été vu qu'en consultation, une ponction lombaire n'a pu être faite.

L'état général est excellent, le développement, suffisant, les caractères sexuels secondaires, très nets. Les battements cardiaques sont un peu sourds, sans qu'on puisse, à proprement dire, parler de souffle. La tension artérielle est de 14-8. Il n'y a, chez le jeune J., aucun signe de spécificité héréditaire ni de tuberculose. Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

En somme, chorée persistante, puisqu'elle dure depuis neuf ans, qui, pour le moment, ne peut être étiquetée chorée chronique de Huntington, mais qui, si l'on tient compte de son caractère évolutif et de la salivation qui accompagne les poussées aiguës, peut, avec les réserves d'usage, comme dans le cas de MM. Armand-Delille et J. Vibert (*Société médicale des hôpitaux*, séance du 10 décembre 1926), être rattachée à l'encéphalite léthargique.

M. J.-A. Barré. — Je saisis l'occasion de la présentation du cas de M. Babonneix pour demander à mes collègues s'ils n'ont pas eu fréquemment l'opportunité d'observer des cas de Chorée prolongée du type dont on vient de nous entretenir. Je suis frappé du nombre que j'ai pu observer depuis une vingtaine d'années dans la région de Strasbourg et j'en suis arrivé parfois à me demander si la région alsacienne n'est pas spécialement propice à son développement comme à celui de la Sclérose en plaques.

Je me permets aussi de rappeler le fort pourcentage, parmi les cas de chorée des jeunes sujets, de ceux qui apparaissent au moment de la puberté et surtout des grandes poussées de croissance. J'ai tâché d'isoler au Congrès des Aliénistes et Neurologistes, qui s'est tenu à Bâle et à Zurich, les caractéristiques de la chorée, que j'appelle de croissance. J'imagine que la forte congestion de la région infundibulo-hypophysaire, qui existe à certaines époques, peut déborder sur certaines parties des noyaux gris centraux voisins et créer une Chorée spéciale où la fièvre fait défaut ainsi que les complications cardiaques et qui a une tendance à l'évolution favorable et à la guérison définitive.

Je me permets aussi de rappeler que la prédominance unilatérale et le caractère rythmé, stéréotypé et pour ainsi constant des mouvements de la main droite du malade de M. Babonneix diffèrent de ce qu'on est accoutumé de voir dans les Chorées classiques ; mais il est possible que l'émotivité du sujet exaspère momentanément ces mouvements ordinaires.

M. L. Babonneix. — Je remercie ceux de mes collègues qui ont bien voulu prendre la parole et me faire part de leurs observations si pertinentes. A M. Barré, je répondrai que, dans mon cas, la chorée a débuté vers la 11e année, d'une part, de l'autre, que je n'ai pas eu souvent l'occasion d'observer à Paris de faits semblables, à M. Dereux que le caractère stéréotypé des mouvements, incontestable aujourd'hui, est de date récente. Comme M. André-Thomas, je crois que l'influence des facteurs affectifs sur la salivation est indiscutable. M. Heuyer insiste sur les troubles du caractère et de l'intelligence souvent notés dans les cas semblables. Je suis tout à fait d'accord avec lui : si, chez le jeune J... l'intelligence n'est pas altérée, sa famille elle-même le trouve « batailleur », ce qui en dit long. Enfin, avec M. Garcin, je pense que, dans les cas de ce genre, un traitement dirigé contre l'infection neurotrope s'impose.

Note sur le traitement pratiqué dans un cas de torticolis spasmodique, par M. Ed. Krebs.

Je serai succinct dans la présentation de cette malade, que je remercie d'avoir bien voulu accepter de venir devant la Société. Il ne s'agit en effet que d'un résultat thérapeutique favorable dans un cas isolé de torticolis spasmodique.

Mlle B..., âgée de 32 ans, s'est présentée à ma consultation de l'Hôpital des Diaconesses au début du mois de novembre dernier. Elle avait depuis quelques jours un spasme du cou qui s'était aggravé rapidement jusqu'à devenir incessant : torticolis tonique et clonico-tonique vers la gauche ; contraction du sterno-cléido-mastoïdien et du trapèze droits et vraisemblablement d'autres muscles profonds de la nuque ; geste antagoniste typique.

A l'examen on ne vérifiait et on ne vérifie actuellement aucun autre symptôme, ni extrapyramidal, ni pyramidal, ni cérébelleux. L'appareil de la vision est normal : il n'existe en particulier aucun trouble de la convergence.

Depuis quelque temps Mlle B... est soignée pour une ethmoïdite chronique et une légère sinusite sphénoïdale : mais le Dr Périer qui la suit m'a affirmé que les oreilles sont saines et qu'il n'existe aucune perturbation d'ordre labyrinthique.

Le traitement que j'ai institué, avec la mise au repos de la malade, a comporté d'une part des injections intraveineuses d'iodure de sodium, tous les jours d'abord à la dose de 2 grammes dans 40 cc. d'eau, puis tous les deux jours à celle de 1 gramme dans 20 cc. d'eau contenant de la vitamine B^1 cristallisée ; et d'autre part l'ingestion quotidienne de doses progressives de sulfate d'atropine au 1/200e que j'ai poussées pour les y maintenir jusqu'au taux de LII gouttes par jour. Ce traitement a été bien toléré à part deux petites indigestions à l'occasion d'un écart de régime.

L'amélioration a été progressive et rapide et, au bout de trois mois et demi, le spasme du cou était suspendu. Depuis un mois et demi, il ne reste plus qu'un peu d'hypertonie du sternomastoïdien et du trapèze droits, qu'il faut rechercher pour la mettre en évidence, et qui d'ailleurs avait continué de s'amender jusqu'à il y a une dizaine de jours. Mais la malade a alors trop brusquement interrompu sa médication et elle déclare que depuis lors elle ressent, à droite, une raideur des muscles du cou dont elle n'était plus consciente et qui la gêne quelque peu. Elle a d'ailleurs recommencé à sortir et a pu reprendre partiellement son travail.

Ce qui m'a guidé dans l'institution de ce traitement, ce sont d'abord les résultats heureux que j'ai obtenus depuis longtemps par les injections intraveineuses d'iodure de sodium à fortes doses, suivant la méthode d'Economo, et en particulier avec une malade que j'ai présentée à la Réunion Neurologique internationale de 1929 et dont le torticolis convulsif avait cédé en deux mois : mais ces doses, qui, seules, doivent atteindre 5 grammes, pour commencer à être efficaces, sont souvent mal tolérées de par les réactions cutanées qu'elles peuvent provoquer. Ce sont d'autre part les bons effets, que m'a donnés, depuis de longues années, la méthode de Rœmer, vis-à-vis de diverses manifestations hypertoniques dans l'encéphalite épidémique et en dehors d'elle, et particulièrement vis-à-vis du syndrome de la crampe des écrivains.

La régression rapide de ce torticolis spasmodique appelle certaines réserves.

On peut évidemment se demander si elle est bien due au traitement ou si elle n'est que l'effet d'une coïncidence : je ne le crois pas, étant donnée l'amélioration régulière du spasme qui m'a paru parallèle à la poursuite de ce traitement.

L'évolution de ce spasme du cou pourrait pourtant n'être que le premier épisode d'une série d'accidents moteurs auxquels il serait en train de céder le pas, comme l'encéphalite épidémique, en particulier, nous en donne de si fréquents exemples. Pour le moment du moins je n'en trouve pas la preuve.

Mais même si le spasme doit rester limité à la région cervicale, on sait qu'il existe des torticolis convulsifs à rechutes et à récidives. On ne peut évidemment prétendre à coup sûr que nous n'ayons pas affaire à un torticolis de cette nature.

Enfin rien ne prouve, *a priori*, que tous les spasmes du cou soient justiciables de la médication qui paraît avoir été efficace pour celui-ci. L'expérience nous en instruira.

En tout état de cause, le traitement associé que je viens de vous exposer me paraît mériter d'être tenté, dans tout cas analogue, chez des sujets qui ne sont pas des vieillards et qui n'ont pas de tare viscérale, et j'ajoute qui ne sont pas des atoniques de l'estomac. Il faut évidemment suivre attentivement et prudemment ces patients, en s'attachant par surcroît à atténuer pour eux ceux des inconvénients de la médication par le sulfate d'atropine sur lesquels on peut avoir quelque action, à savoir la sécheresse de la bouche et les troubles de l'accommodation.

Diplégie laryngée avec aphonie dans un cas de paralysie saturnine généralisée : régression avec localisation résiduelle antibrachiale et péronière, par MM. Alajouanine, Aubry, Thurel et Mlle Colle. (*Paraîtra ultérieurement.*)

Méningiome intraventriculaire du carrefour temporo-occipital gauche. Ablation après incision du lobe occipital gauche. Guérison sans séquelles, par MM. Jean Christophe, Marcel David et R. Cochemé.

Les cas de méningiomes développés dans les ventricules latéraux sont encore rarement signalés dans la littérature médicale mondiale. H. Cushing et L. Eisenhardt, dans leur livre récent, n'en relèvent que 19 observations, dont six furent publiées. En France, à notre connaissance, deux cas seulement ont été rapportés ; celui de Petit-Dutaillis et Bertrand et celui de David, Guillaumat et Askenasy.

L'observation qui suit ne tire pas son intérêt de sa seule rareté. Elle doit encore être retenue en raison de l'histoire clinique très particulière faisant penser davantage à un syndrome pseudo-tumoral inflammatoire qu'à une tumeur cérébrale.

L'excellent résultat opératoire et l'absence de toute séquelle, bien que l'ablation de la tumeur ait nécessité l'incision du lobe occipital gauche jusqu'au ventricule, méritent également d'être notés.

Mme Lay... Marie, âgée de 36 ans, employée, vient consulter l'un de nous, à la Salpêtrière, le 15 novembre 1938, se plaignant de maux de tête qui persistent depuis plusieurs semaines. Elle a commencé à souffrier de *façon assez brutale*, le 1er septembre 1938, et a ressenti ce jour une *céphalée intense*, pulsatile, prédominant du côté droit dans la région occipitale. Les céphalées se répètent les jours suivants et s'exagèrent la nuit généralement vers 3 heures du matin. Elles sont d'abord bien calmées par l'aspirine et s'atténuent au bout de quelques jours pour reprendre avec plus d'intensité au début du mois d'octobre. A ce moment, la malade remarque qu'elle voit double. Elle est hospitalisée pendant quelques jours dans une clinique privée où son médecin fait pratiquer des examens complémentaires : une réaction de B.-W. dans le sang qui est négative, une analyse d'urines qui révèle la présence de traces d'albumine, enfin une ponction lombaire dont le résultat nous est communiqué par la famille de la malade et qui montre :

Liquide légèrement xanthochromique ; taux de l'albumine 0 gr. 85 par litre ; réaction de Pandy : positive ; cytologie : 425 éléments par mm. cube à la cellule de Nageotte (lymphocytes 95 %, polynucléaires 5 %, rares globules rouges) ; réaction de B.-W. négative, réaction du Benjoin colloïdal : floculation dans la première et la troisième zone).

A son entrée dans le service, la malade se plaint de céphalée persistante avec violents paroxysmes, et de diplopie intermittente. *A l'examen*, on ne constate aucun trouble de l'équilibre statique ou de la marche. La force segmentaire est partout conservée. Les réflexes tendineux sont très faibles aux quatre membres : au membre supérieur droit, faible réponse du stylo-radial, cubito-pronateur et tricipital sans réponse ; au membre supérieur gauche le tricipital et le stylo-radial paraissent abolis, faible réponse du cubito-pronateur. Aux membres inférieurs, tous les réflexes tendineux sont faibles mais égaux d'un côté à l'autre. Le cutané plantaire donne une réponse en flexion bilatérale. Les cutanés abdominaux sont conservés, le réflexe médio-pubien donne des réponses abdominale et crurale égales des deux côtés. Il convient de signaler que la malade déclare qu'au

cours d'un examen pratiqué 2 ans auparavant, on avait trouvé chez elle des réflexes abolis.

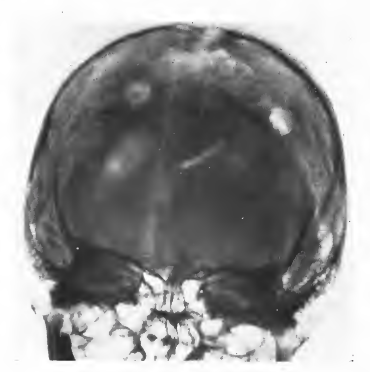


Fig. 1. — Ventriculographie. Position front sur plaque. Aplatissement de la corne occipitale gauche qui est repoussée à droite de la ligne médiane.

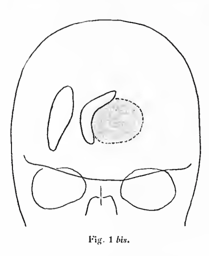


Fig. 1 *bis*.

On ne constate aucun trouble objectif de la sensibilité. Ni modification du tonus, ni troubles cinétiques cérébelleux. On ne met en évidence aucun signe objectif d'irritation méningée ; pas de raideur de la nuque ni de Kernig.

La malade présente de la diplopie et l'on constate en effet une parésie du moteur

oculaire externe du côté gauche avec léger strabisme interne de ce côté. Pas de nystagmus dans les différentes positions des globes oculaires ; les pupilles sont égales et réagissent bien à la lumière et à la distance, quoique plus faiblement du côté droit. Pas de signes de parésie faciale. Enfin la malade ne présente aucun désordre aphasique, son psychisme paraît normal et on ne constate ni troubles de l'attention, ni bradypsychie ni somnolence ; la malade dit avoir depuis quelque temps une mémoire un peu moins fidèle.

Le pouls bat régulièrement à 80, la tension artérielle est de 13-8 au Vaquez. La malade est bien réglée. Enfin, on ne trouve dans les antécédents que des épisodes pathologiques sans importance, de nombreuses angines en particulier.

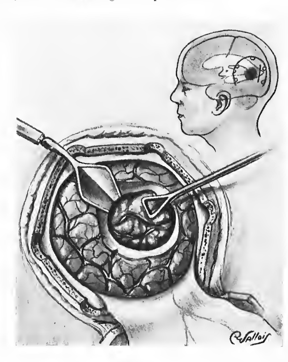


Fig. 2. — Schéma opératoire. Le lobe occipital gauche a été incisé jusqu'au ventricule. Dans la profondeur, le méningiome intraventriculaire.
En haut : le tracé du volet ; le lieu de l'incision du lobe occipital ; le siège de la tumeur.

Etant donné les résultats très particuliers de l'examen du liquide céphalo-rachidien pratiqué antérieurement, nous décidons de faire une nouvelle ponction lombaire qui montre : un liquide clair hypertendu (60 au manomètre de Claude en position couchée), une réaction cellulaire à 12 lymphocytes par mm. cube, chiffre considérablement inférieur au chiffre constaté antérieurement, des réactions de Pandy et de Weichbrodt positives, des réactions de B.-W. et de Calmette-Massol négatives. La réaction du benjoin colloïdal donne les résultats suivants : 2 2 2 2 2 2 2 0 2 2 1 0 0 0 0 0.

L'examen cytologique du sang se caractérise ainsi :

Nombre d'hématies : 3.960.000 par mm. cube.

Nombre des leucocytes : 11.400 par mm. cube.

Formule leucocytaire : poly. neutro. : 73. Grands mono : 15.

Moyens mono : 8, lymphocytes : 4, pour 100 éléments.

Le dosage de l'hémoglobine donne 85 % au Talqwist.

L'examen ophtalmologique pratiqué le 19 février 1938 par Mme Braun-Vallon ré-

vèle, outre une légère insuffisance du droit externe du côté gauche, une *stase papillaire* très marquée avec grosses hémorragies (même aspect aux deux yeux). Le champ visuel est normal.

Les radiographies du crâne sont pratiquement normales.

La malade fut alors adressée à l'un de nous dans le service neurochirurgical de la Pitié, où les mêmes signes furent constatés.

Le diagnostic était hésitant entre une tumeur cérébrale sans signes de localisation, une cysticercose et une affection inflammatoire pseudo-tumorale.

La *ventriculographie* permit d'affirmer qu'il s'agissait d'une tumeur et que celle-ci siégeait dans la région occipito-temporale gauche.

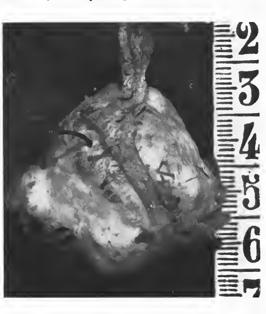


Fig 3. — Le méningiome intraventriculaire enlevé d'un seul bloc. Poids 20 grammes. *(Cliché de la Clinique neuro-chirurgicale, Pr Cl. Vincent.)*

On constate en effet sur les films pris en position front sur plaque, un aplatissement très marqué de la corne occipitale gauche, et une déviation de celle-ci de l'autre côté de la ligne médiane (fig. 1). Sur le profil, côté droit sur plaque, la partie postérieure du corps du ventricule gauche est repoussée en avant et la corne temporale gauche n'est pas visible. Enfin l'amputation de la corne temporale gauche apparaît nettement sur les radiographies prises en position oblique.

Intervention. — Le 3 décembre 1938, par M. David, dans le service neuro-chirurgical de la Pitié.

Anesthésie locale. Position couchée. Durée : 1 h. 55. Volet temporo-pariéto-occipital gauche. Os peu vasculaire mais épais. Dure-mère non adhérente. Incision de la dure-mère, cerveau tendu. Ponction de la corne occipitale : pas de liquide. Ponction de la 2e pariétale gauche : pas de sensation anormale. Ponction de la région de Wernicke : à 3 cm. de profondeur, résistance ferme. Ponction à la partie postérieure de T_1. Résistance ferme à 2 cm. de profondeur et issue de 2 à 3 cmc. de liquide jaune kystique. Ponction de la partie basse du pôle occipital : on retrouve la même résistance à 4 cm. de profondeur.

Incision du lobe occipital à la partie antérieure de la 2e circonvolution occipitale de manière à atteindre la tumeur en respectant la zone de Wernicke (fig. 2). A 4 cm. de

profondeur, on tombe sur une tumeur arrondie, rougeâtre, ferme, très vasculaire qui a l'aspect d'un méningiome. On en fait peu à peu le tour en la décollant du cerveau et en coagulant les vaisseaux interposés. On acquiert ainsi la notion que la tumeur est dans le ventricule à la partie postérieure de la corne sphénoïdale à sa jonction avec la corne occipitale. Du liquide vient, d'ailleurs, quand on décolle le pôle profond de la tumeur. On fixe la tumeur avec deux soies. On peut ainsi la soulever et poser des clips sur le pédicule amarrant la tumeur aux plexus choroïdes. La tumeur est alors enlevée d'un seul bloc. Elle a le volume dun abricot. La tumeur une fois enlevée *le lit de la tumeur apparaît sans aucune connexion avec la corticalité* ; le méningiome étant ainsi entièrement intracérébral et intraventriculaire. Poids : 20 grammes (fig. 3).

Hémostase. Fermeture totale de la dure-mère. Remise en place du volet osseux. Sutures.

Examen histologique : Méningiome du type fibreux.

Suites opératoire. — La malade est remise dans son lit en excellent état. Elle est consciente et ne présente aucun trouble fonctionnel, en particulier ni aphasie ni hemianopsie.

Le lendemain (4 décembre) il existe une aphasie modérée du type Wernicke, une hémianopsie latérale homonyme droite, de l'apraxie, de l'alexie. Pas de troubles moteurs. Les troubles fonctionnels s'améliorent progressivement. Le 14 décembre l'hémianopsie a disparu, mais l'opérée se plaint de voir les « objets gondolés » à gauche. Les troubles de la parole se sont considérablement atténués. Il persiste encore une certain degré d'alexie. L'apraxie a disparu.

L'opérée se lève le 18e jour. A l'heure actuelle (mars 1939), il est impossible de mettre en évidence le moindre trouble fonctionnel. L'opérée se comporte comme un sujet absolument normal. Divers examens oculaires ont montré la disparition totale de la stase papillaire, une vision normale, l'absence de toute modification du champ visuel.

Remarques. — Dans l'observation qui précède, la tumeur était située profondément dans la corne sphénoïdale près du carrefour ventriculaire. Il semble que ce soit là le *lieu d'élection* des méningiomes intraventriculaires. Déjà, l'un de nous, avec Guillaumat et Askenasy, avait noté la fréquence de la localisation des méningiomes intraventriculaires dans le carrefour, au voisinage de la fente de Bichat.

De cette localisation élective, certains ont tiré argument pour expliquer la présence d'une tumeur de nature méningée dans une cavité ventriculaire sans aucune connexion avec les méninges. Pour ces auteurs, le méningiome se développerait aux dépens d'un repli atypique des méninges ayant pénétré dans le ventricule par la fente de Bichat.

Sur les 19 cas réunis par H. Cushing et L. Eisenhardt, 15 affectaient cette même localisation au voisinage du carrefour ventriculaire. Du fait de leur localisation identique, les symptômes étaient très comparables dans les 15 cas, ce qui a pu permettre à Cushing et Eisenhardt de décrire un *syndrome particulier aux méningiomes du ventricule latéral*.

Ce syndrome est caractérisé par :

1° « Des signes d'hypertension intracranienne avec céphalées tendant à être homonymes ;

2° Une hémianopsie homonyme contralatérale sectionnant souvent la macula ;

3° Une hémiparésie sensitivo-motrice croisée, plus marquée dans la sphère sensorielle, et associée dans quelques cas à une hypoesthésie dans le domaine du trijumeau ;

4º Des symptômes suggérant une atteinte cérébelleuse, dans plus de la moitié des cas ;

5º Une presque invariable alexie, accrue par l'intervention, quand la tumeur, ainsi qu'il est fréquent, occupe l'hémisphère gauche. »

Cette symptomatologie correspondait à celle notée dans l'observation de David, Guillaumat et Askenasy. Par contre, elle manquait dans notre cas, où tout signe de localisation faisait défaut et où le diagnostic ne fut porté que grâce à la ventriculographie.

Cette absence de signes de localisation ne doit pas étonner ici, étant donné le volume réduit de la néoformation.

D'ordinaire, dans les observations publiées, l'évolution est longue, portant sur plusieurs années. Presque toujours la tumeur pèse plus de 80 grammes ; elle atteignait le poids de 341 grammes dans le cas de Hœn.

Que le diagnostic ait été porté très précocement dans notre observation, cela tient sans doute à l'allure brutale des accidents initiaux et à l'importance de la réaction qui fut constatée à ce moment dans le liquide céphalo-rachidien. Il est possible que cette poussée initiale d'hypertension intracranienne, simulant une affection de nature inflammatoire, ait été liée à une réaction du liquide ventriculaire au contact de la néoformation, ou à une petite hémorragie intraventriculaire à point de départ tumoral. Il est possible aussi qu'en dehors d'un milieu médical spécialisé, ces accidents n'aient pas été reconnus à ce moment et se soient ensuite atténués pour un temps plus ou moins long.

Au point de vue opératoire on doit insister sur le fait que la guérison est absolue, *sans aucune séquelle*. L'ablation de la tumeur nécessita cependant l'incision du lobe occipital gauche jusqu'au ventricule. Nous nous efforçâmes d'inciser le cerveau en une zone relativement muette, en arrière de la zone de Wernicke, en dehors du cuneus (figure 2).

L'incision fut aussi réduite que possible et juste assez large pour permettre l'issue de la tumeur. Les manœuvres opératoires furent réduites au minimum et l'hémostase rigoureusement contrôlée.

Les quelques troubles aphasiques, apraxiques et hémianopsiques constatés dans les jours qui suivirent l'intervention doivent être rapportés à l'œdème local postopératoire. Ils disparurent complètement et définitivement en moins de deux semaines. Il est certain que le succès opératoire fut favorisé par le petit volume de la tumeur. L'ablation s'effectua ainsi en traumatisant au minimum la substance cérébrale si riche en centres fonctionnels à ce niveau.

La précocité du diagnostic constitue donc, en neurochirurgie comme en chirurgie générale, une condition essentielle de progrès. L'emploi méthodique de la ventriculographie y aidera puissamment.

BIBLIOGRAPHIE

Cushing et Eisenhardt, *Meningiomas*, p. 140-155. Springfield. C. Thomas, 1938.

Dandy. *Benign encapsulated tumors in the lateral ventricles of the brain*. Sprinlield. C. Thomas, 1933.

David, Guillaumat et Askenasy. Méningiome intraventriculaire. *Revue neurologique*, 1937, 67 (504-514).
Fincher. Intraventriculars tumors of the cerebrum. *South. Med. J. Birmingham*, 1934, 27 (667-676).
Petit-Dutaillis et Bertrand. Fibroblastome profond intracérébral de l'hémisphère gauche sans connexions méningées décelables. *Revue neurologique* 1932, 58, (96-100).

Spasme clonique localisé aux muscles innervés par le sciatique poplité externe et calmé par le réchauffement des jambes, par M. A. Souques (*paraîtra comme mémoire original*).

Amyotrophie familiale (*présentation de malades*), par M. Heuyer et Mme Leconte-Lorsignol.

Deux frères sont atteints de la même affection, qui a suivi une marche presque identique pour les deux enfants.

L'*aîné*, René, actuellement âgé de 6 ans ½, n'a pas eu un développement psychomoteur normal. Bien qu'on n'obtienne que des renseignements peu précis sur sa première enfance, on sait qu'il n'a pu se maintenir assis que fort tardivement, qu'il ne s'est tenu debout qu'à 17 mois. Jamais il n'a marché absolument seul, sans soutien. Il n'a fait aucun progrès jusqu'à 2 ans ou 2 ans ½. A partir de ce moment, on note une régression lente, mais certaine, et l'enfant cesse de pouvoir se tenir debout, même en s'appuyant à une chaise.

C'est aussi à cette époque que les parents remarquent l'atrophie des membres inférieurs. Il n'y a jamais eu de douleurs.

Il y aurait depuis quelques mois, d'après les parents, une légère amélioration de la force musculaire, l'enfant arrivant à se traîner à quatre pattes, ce qu'il ne pouvait faire naguère.

A l'examen on constate l'existence d'une paralysie flasque des membres inférieurs. *La diminution de la force musculaire* est très marquée. Certes, l'enfant peut exécuter quelques mouvements spontanés quand il est couché, mais il s'oppose très mal aux mouvements de flexion et d'extension.

Les réflexes tendineux sont abolis.

Le réflexe cutané plantaire se fait en extension, très nettement à droite avec éventail, il existe aussi à gauche.

Cette paraplégie s'accompagne :

d'une hypotonie musculaire manifeste, marquée par du ballottement, une laxité articulaire excessive avec possibilité de positions anormales ;

d'une *atrophie musculaire* considérable, elle se répartit également sur les différents segments de membre.

Il s'y joint des *rétractions tendineuses* des fléchisseurs de la jambe, d'où la flexion permanente et irréductible de la jambe sur la cuisse.

Troubles vaso-moteurs : refroidissement, cyanose.

Il ne semble pas y avoir de troubles de la sensibilité objective (difficile à explorer en raison de la compréhension réduite de l'enfant).

Il y a incontinence des matières, incontinence partielle et discontinue pour les urines.

L'examen électrique (pratiqué par le Dr Lefebvre à la Pitié) n'a montré que des modifications quantitatives : diminution de l'excitabilité musculaire, portant surtout sur les groupes antérieurs, jambier antérieur et quadriceps. La chronaxie est impossible à mesurer.

Par ailleurs, l'examen montre que ces troubles existent aussi, quoiqu'à un moindre degré, au niveau des *membres supérieurs, du tronc,* mais respectent la face.

Aux membres supérieurs l'enfant serre à peine la main qu'on lui tend, s'oppose très mal à l'extension de l'avant-bras sur le bras ; de même à la flexion.

Les réflexes tendineux sont très diminués, l'atrophie et l'hypotonie musculaires légères, mais certaines (extension exagérée des doigts sur la face dorsale de la main.

Les troubles cérébelleux sont presque impossibles à rechercher en raison de la difficulté des mouvements. Il existe un peu de tremblement décelable par le dessin, mais pas d'adiadococinésie ni de dysmétrie, la maladresse avec laquelle l'enfant exécute les manœuvres habituelles étant suffisamment expliquée par la débilité motrice accompagnant ordinairement la débilité intellectuelle (Niveau mental : 4 ans) et l'hypotonie musculaire du sujet.

Les muscles du tronc sont aussi atteints. Outre la difficulté éprouvée pour s'asseoir, la déformation du thorax semble la conséquence de l'atrophie des muscles thoraco-abdominaux.

Il *n'y a pas d'atteinte des muscles de la face* : la mimique est bien conservée. On n'observe pas de troubles de la déglutition.

Par ailleurs, l'examen montre :

Un très léger strabisme externe de l'œil droit, intermittent ; pas de nystagmus. Fond d'œil normal, sauf une décoloration discrète de la papille (M. Dubar).

Les dents sont petites, le crâne est gros, avec bosses frontales saillantes, dépression médiane, méplat occipital.

Au point de vue intellectuel existe une arriération intellectuelle (niveau mental 4 ans).

La ponction lombaire a montré un liquide absolument normal.

Le frère cadet de cet enfant, Guy, a 4 ans ½. Son histoire est absolument superposable à celle de son frère, à part quelques détails.

Comme son frère René, il a présenté un retard de son premier développement ; comme lui, il s'est tenu debout à 17 mois. A 3 ans ½, cependant, il parvint à marcher *sans soutien* bien que d'une façon hésitante (écartait beaucoup les membres inférieurs).

A 3 ans ½, il a fait une *dipthérie* ; il cessa alors de marcher et sembla avoir présenté une paralysie du voile (troubles de la déglutition). Il n'a pas marché depuis.

Actuellement, ce sujet présente les mêmes symptômes que son frère, mais la force musculaire semble beaucoup plus atteinte. Il ne peut se traîner à terre, exécute à peine quelques mouvements des membres inférieurs. Les réactions électriques montrent une atteinte plus importante (lenteur aux courants faradiques), inversion du rapport de chronaxie aux fléchisseurs et extenseurs des orteils.

Le réflexe cutané plantaire, nettement en extension à droite, est indifférent à gauche.

Le niveau mental atteint presque 4 ans ; l'arriération est donc moins accusée que chez le frère.

Antécédents héréditaires. — Le *père* (dont la réaction de B.-W. dans le sang est négative) a un cousin arriéré, un autre atteint de nanisme.

La mère pendant la grossesse de l'aîné des deux enfants était en Corse, dans un village isolé, se nourrissait exclusivement de conserves et de légumes secs, de viande une fois seulement par semaine ; jamais de fruits ni de légumes verts. Toutefois ceci ne paraît pas pouvoir expliquer la maladie de l'enfant. Outre qu'elle n'a jamais présenté de symptômes d'avitaminose, elle s'est trouvée dans des conditions identiques pour sa fille Denise, qui est indemne, alors qu'elle était au contraire à Paris depuis 18 mois pour la naissance de son fils Guy, paralysé.

Elle a fait plusieurs fausses couches peut-être volontaires.

Les collatéraux des enfants sont plus intéressants, car les deux autres enfants présentent des signes dystrophiques.

L'aîné, Raymond, âgé de 10 ans, a une face asymétrique et a encore de l'incontinence d'urine.

La seconde, Denise, présente des troubles du caractère: violences, grossièreté, opposition. Elle a de plus un pouce bifide.

Ces deux enfants ont marché à 14 mois.

Un dernier enfant est mort à 2 ans de diphtérie ; il avait marché de bonne heure.

En résumé, il s'agit de deux frères présentant une affection qui s'apparente à la fois aux myatonies et aux myélopathies.

Par de nombreux points, en effet, elle se rapproche de la forme d'amyotrophie de *Werdnig-Hoffman*.

En faveur de ce diagnostic sont chez nos malades : la date du début, le caractère familial de la maladie, l'évolution progressive, par les membres inférieurs, l'intégrité de la face, les modifications purement quantitatives des réactions électriques.

Par contre, l'existence d'un réflexe cutané plantaire en extension, d'une arriération intellectuelle, ne cadre pas avec la notion d'une myatonie, car elles démontrent d'une façon évidente la participation médullaire et même cérébrale de cette affection.

Il semble s'agir d'une affection formant un trait d'union entre ces deux types de maladies, myatonie et myélopathie, plutôt que de la coexistence (qui serait vraiment étrange chez 2 sujets) d'une lésion pyramidale et d'une myatonic typique.

Quoi qu'il en soit, nous n'avons trouvé dans la littérature aucune affection décritc qui correspondît exactement à celle que nous venons d'observer chez ces deux frères.

Etude des réactions otolithiques chez un sujet atteint d'Anxiété vestibulaire, par M. J. A. Barré.

(*Paraîtra dans le prochain numéro*)

A propos d'un cas de névralgie du trijumeau droit avec hémangiome osseux du basi-sphénoïde droit, par Clovis Vincent et Paul Brégeat.

La malade que nous vous présentons était atteinte d'une névralgie du trijumeau ayant l'aspect de la névralgie essentielle. La racine a été coupée en arrière du ganglion par voie temporalc ; les douleurs ont disparu.

Le cas serait banal et ne vaudrait pas la peine de vous être soumis, si un certain nombre de caractères de la maladie ne nous avait pas permis de penser qu'il ne s'agissait pas d'une névralgie essentielle typique, et si, en effet, la névralgie n'était pas liée à la présence d'un hémangiome des vertèbres basi-sphénoïde et basi-occipitale, reconnu sur les radiographies et vérifié à l'intervention.

Mme Anna P..., malade âgée de 65 ans, actuellement sans profession, adressée dans le service le 22 février 1939 pour des *douleurs retro* et *périorbitaires droites survenant par crises à début et à terminaison brusque.*

Histoire de la maladie. — La malade, consciente et lucide, raconte elle-même son hisoire. *Le début semble remonter à* 1933.

La malade fait arracher une molaire supérieure droite, pour névralgies dentaires survenant par crises depuis un mois.

Ces névralgies dentaires supérieures droites apparaissaient brusquement à la mastication, à la parole.

Elles duraient de 2 h. à 48 h. calmées par des analgésiques. Elles s'arrêtaient brusquement, comme elles étaient survenues.

Elles étaient profondes et localisées au niveau des dents, irradiant cependant jusqu'au trou sous-orbitaire.

Après l'extraction dentaire, les douleurs se modifient, en ce sens qu'elles durent moins longtemps, mais surviennent et disparaissent brusquement par crises aussi brutales. La malade les compare à des « éclairs de douleur apparaissant au niveau des dents et remontant jusque sous l'œil ».

Ces névralgies durent de quelques minutes à une demi-heure.

Elles surviennent : soit pour les mêmes causes qu'autrefois, soit sans cause apparente, 2 ou 3 fois par semaine disparaissant de la même façon.



Fig. 1. — Aspect normal.

Souvent calmées par des cachets.

Alors la malade fait enlever ses autres dents supérieures droites (le dentiste aurait constaté un kyste sur l'apex de l'une d'elles).

Les névralgies continuent de façon intermittente : mais elles deviennent moins intenses et s'espacent (la malade n'a de crises que tous les mois, avec les caractères précédemment décrits... puis tous les 3 mois).

Ces crises très supportables n'empêchent pas la malade de travailler. « Elle se croit même guérie, jusqu'au moment où une nouvelle crise lui rappelle son mal. »

Elle prend un cachet qui la calme parfois, mais elle ne consulte aucun médecin.

Elle vit de la sorte jusqu'en *décembre* 1938. Alors les crises se modifient.

Elles n'apparaissent plus dans le domaine du maxillaire supérieur, mais bien dans celui du maxillaire inférieur, partant de la région prétragienne, jusqu'au trou mentonnier, survenant à la parole ou à la mastication, durant 10 minutes, douleur profonde, « dans l'os » disparaissant brusquement.

Pendant la crise, la malade ne peut ni parler ni mâcher. Elle a 2 ou 3 crises par jour

Cette localisation ne dure qu'une dizaine de jours pour ne plus jamais reparaître au niveau du maxillaire inférieur.

Vers le 15 *janvier* 1939 : Une nuit la malade est réveillée par une sensation douloureuse localisée comme suit :

Côté droit de la ligne médiane.

En arrière de la racine des cheveux, et de la largeur d'une paume de main.

Elle a la sensation d'une « bête qui la ronge ».

Durée 5 minutes ; 2 ou 3 crises dans la nuit.

4 ou 5 crises dans la journée. Il en est ainsi pendant 8 jours.

Vers le 22 *janvier* 1939 : Ces névralgies se modifient encore, elles diminuent d'intensité et de fréquence pour faire place à des névralgies péri et rétro-orbitaires.



Fig. 2. — Hémangiome basi-occipital.

Sensation de bête qui ronge au niveau du front, dans la région sus-orbitaire droite, à la tempe droite, dans la région sous-orbitaire droite et enfin derrière l'œil.

Ces crises deviennent de plus en plus fréquentes et de plus en plus violentes (3 par nuit, 8 ou 10 par jour, actuellement), durent quelques minutes, survenants ans cause apparente, d'apparition et de disparition toujours brutales.

C'est ainsi que la malade entre dans le service envoyée par un médecin de dispensaire qu'elle a consulté tout dernièrement.

Par ailleurs, la malade n'a jamais éprouvé de sensation de chaud ou de froid, de paresthésie ni de fourmillements ; pas de sensation d'anesthésie, dans le domaine du V[e] droit.

Pas de troubles de la vue.

Antécédents familiaux, rien à signaler.

Personnels : Bien portante, *mais a travaillé dans le plomb*. Fut bien réglée, pas d'enfants. Pas d'antécédents infectieux ni tuberculeux. Traumatisme sur le bras droit il y a 2 ans (chute).

Examen : malade d'allure bien portante, quoique légèrement subfébrile, depuis son entrée en salle (37°8).

1° *Nous avons pu remarquer qu'à une crise* la malade porte sa main à son œil droit. On observe des *phénomènes vaso-moteurs* à type de rougeur légère cutanée au niveau des paupières et de la région sous-orbitaire.

Une *injection périkératique* dans le segment inférieur de la conjonctive et du *larmoiement.*

Enfin, la malade, la crise passée, se mouche fréquemment.

2° *En dehors des crises, aspect* :

Le Ve sensitif : *sensibilité cutanée* à la piqûre, pas d'hypoesthésie, pas de différence en comparant les 2 territoires du V.

Au chaud : légère hypoesthésie de la pommette droite.



Fig. 3. — Hémangiome vertébral.

Sensibilité muqueuse du côté droit : hypoesthésie à la piqûre ; à la face interne de la joue ; à la moitié externe de la voûte palatine, mais pas à la partie inférieure de la joue : hypoesthésie de la muqueuse nasale droite.

Sensibilité cornéenne : hypoesthésie cornéenne à droite.

Le V moteur est normal.

3° *Examen neurologique* normal, motilité, coordination, sensibilité et réflexes.

Nerfs craniens normaux, hormis l'hypoesthésie cornéenne droite.

Psychisme : normal.

Examen du crâne : normal.

4° *Examen viscéral* : T. A. : 19/10. Cœur : bruits normaux. Pouls à 80 sans extrasystoles. Poumons : quelques râles aux bases. Foie : normal. Urine : ni sucre ni albumine. Urée : 0,40 ‰.

5° *Examen morphologique et général* : quelques taches rubis entre les seins. Des taches café au lait, à la partie supérieure de l'abdomen de chaque côté. Varices aux membres inférieurs.

Examen d'yeux 23 février 1939. Dr *Desvignes.* Pup. mot., réflexes, C. V./F. O. normaux. Hypoesthésie cornéenne O. D.-V. O. D.: 5/7,5ts. V. O. G. : 5/5 ts (illettrée).

Examen oto-rhino-laryngologique : Infection chronique nasale droite. Sinus maxillaires éclairés, surtout à gauche. Signes radiologiques de périsinusite chronique.

Radiographies : *Aspect vermoulu du basi-sphénoïde*, sur vues de profil : quelques troncs vasculaires à la partie supérieure du frontal, sur vues de face ; flou du sinus frontal droit sur radio de face.

Conclusion : Névralgie du trijumeau droit, ayant commencé par le maxillaire supérieur et semblant localisée actuellement dans le domaine de l'ophtalmique, mais s'accompagnant d'hypoesthésie dans le domaine muqueux et cornéen du V droit.

La *radiographie de profil* montre un angiome osseux du basi-sphénoïde. Bon état général, quoique léger état fébrile d'origine pulmonaire (T. A. élevée, mais bien supportée).

Intervention le 3 mars 1939 (P^r Cl. Vincent).

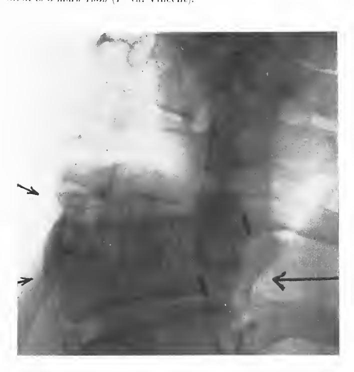


Fig. 1. — Hémangiome vertébral.

Trépanation sous-temporale. Décollement de la dure-mère. Hémorragie excessivement abondante.

La méningée moyenne, énorme, coule dans un profond sillon qui aboutit à un trou petit rond du volume d'une plume d'oie. Là, elle donne une branche anormale, venue de l'hémangiome, dont l'obstruction n'est pas assurée par le tamponnement habituel canal osseux. Après section de la méningée on a de ce fait une hémorragie excessivement abondante, difficile à juguler car on ne voit pas, d'abord, ce qui saigne. On essaie de décoller la dure-mère de la gaine du ganglion, par l'incision habituelle.

Le décollement ne se fait pas, et on a une hémorragie très importante. Tout le ganglion et la racine sont en effet soulevés par une masse osseuse très saignante.

Le décollement de la méninge de cette masse osseuse aboutit à l'ouverture du sinus caverneux. Tamponnement, puis muscle.

La racine tout entière est soulevée d'au moins un centimètre, et on la trouve péniblement, sans avoir pu ouvrir la gaine du ganglion, comme à l'état normal. Cependant,

elle est suffisamment bien reconnue pour qu'on puisse sectionner le paquet inférieur, correspondant sensiblement au nerf maxillaire supérieur et inférieur.

Hémostase pénible, mais finalement très bonne.

Drain de fin calibre.

Suture musculaire et cutanée habituelle.

Suites opératoires immédiates : les *névralgies ont disparu* ; anesthésie cornéenne droite ; anesthésie à la piqûre dans le domaine des nerfs maxillaires supérieur et inférieur. Bonne sensibilité superficielle dans le territoire sus-orbitaire et de la paupière supérieure.

Du point de vue général (6 mars 1939), la malade tousse et crache ; quelques râles pulmonaires. Etat fébrile.

Le 25 mars, la malade va bien. Plaie opératoire cicatrisée. Pas de névralgie. Paralysie du VI droit.

Le 30 mars, excellent état, va quitter l'hôpital.

Commentaires. — Nous avons pu soupçonner chez cette malade qu'il ne s'agissait pas d'une névralgie essentielle, mais d'une névralgie symptomatique, du fait même de l'évolution des phénomènes douloureux. Dans la névralgie essentielle du trijumeau, presque toujours la névralgie commence par le territoire du nerf maxillaire inférieur ou supérieur. De là, elle se propage dans les autres branches, au maxillaire supérieur, si elle a débuté au maxillaire inférieur ; au maxillaire inférieur, si elle a commencé au maxillaire supérieur, puis au territoire de l'ophtalmique. De plus, en général, quand elle s'est manifestée dans un territoire et qu'elle s'étend aux autres, elle n'abandonne pas le premier.

Chez notre malade, il en fut tout autrement. Les douleurs avaient bien les caractères intermittents et paroxystiques des douleurs de la névralgie essentielle ; elles étaient bien unilatérales et rigoureusement cutanées dans le territoire d'une branche du trijumeau ; mais ayant débuté au niveau d'une molaire supérieure droite, et par conséquent, dans le territoire du nerf maxillaire supérieur droit, la névralgie abandonna ensuite ce territoire pour celui du nerf maxillaire inférieur ; puis une nuit, elle s'en fut encore du domaine du maxillaire inférieur pour se cantonner dans celui de l'ophtalmique.

Ajoutons qu'il n'existait pas de troubles sensitifs dans le domaine cutané de la V[e] paire, sauf une légère hypoesthésie au chaud de la pommette droite ; par contre, il existait une hypoesthésie à la piqûre au niveau des muqueuses (face interne de la joue ; moitié externe de la voûte palatine, muqueuse nasale droite). L'hypoesthésie n'existait pas à la partie inférieure de la joue, on trouvait encore une hypoesthésie cornéenne droite. Le nerf masticateur était normal.

Cette névralgie à évolution singulière était liée, nous l'avons dit, à la présence de l'hémangiome des vertèbres basi-occipitale et basi-sphénoïde.

Cet angiome peut être vu sur des radiographies de profil, centrées sur la partie inférieure de la lame quadrilatère. Les parties voisines du rocher, de la gouttière basilaire, au lieu d'être lisses comme à l'état normal, apparaissent comme « rongées par les vers » (fig. 2). Bref, on a le

même aspect que celui qui est observé sur les hémangiomes vertébraux typiques, comme en témoignent les figures ci-dessous (fig. 3 et 4) qui appartiennent à un mémoire sur les hémangiomes vertébraux, que nous publierons ultérieurement avec M. David.

La présence de cet hémangiome a rendu très pénible cette opération. En effet, il existait une branche anormale de la méningée moyenne, cheminant dans une gouttière osseuse, et qui ne fut pas vue après bourrage du trou petit rond, et section de la méningée, d'où une hémorragie difficile à contrôler, ne sachant pas son origine. Le sinus caverneux, ou une de ses grosses branches, qui n'était pas en situation normale, fut ouvert, seul un bourrage au muscle assura l'hémostase.

Le ganglion n'avait plus ses rapports normaux avec l'os. Il fut impossible de trouver un plan de clivage pour exposer la face supérieure de celui-ci, et ensuite la racine. La racine était exhaussée sur une masse ostéo-vasculaire excessivement friable, et ce n'est qu'en délimitant les différents plans de la méninge, qu'elle fut enfin trouvée, et sectionnée en totalité à l'exception de fibres très haut situées, volontairement conservées. C'est dans ces recherches que nous avons sans doute altéré le moteur oculaire externe, actuellement paralysé, et qui ne fut pas vu.

La partie de la tumeur que nous avons eue sous les yeux consistait en une sorte d'éponge à la fois osseuse et vasculaire, adhérente à la méninge, soulevant irrégulièrement le ganglion et sa racine.

Les hémangiomes des vertèbres basi-occipitale et basi-sphénoïde sont rares. Nous avons observé un autre hémangiome de la base du crâne, à cheval sur la ligne médiane. Il intéressait le corps du sphénoïde au niveau de la selle turcique et des canaux optiques. Le malade était un enfant d'une dizaine d'années, qui présentait un syndrome de craniopharyngiome : atrophie optique de type primitif, bilatérale, avec cécité complète ; arrêt du développement, peau pâle et jaune, poils rares et fins, embonpoint un peu anormal. Le diagnostic clinique ne fut pas fait, et ce ne fut qu'à l'intervention qu'on s'aperçut de la vascularisation de la tumeur. Il s'agissait d'une masse osseuse, criblée de trous vasculaires. La libération des nerfs optiques, à la pince, fut excessivement sanglante, chaque coup de pince ouvrait d'énormes vaisseaux, dont l'hémorragie ne pouvait être contrôlée qu'à la cire.

Opératoirement, le malade guérit, mais la vue ne revint jamais, malgré la libération complète des deux nerfs optiques.

Chez notre malade, nous n'avons pas essayé d'enlever la tumeur. Comme le montrent les radiographies, celle-ci est à cheval sur la ligne médiane, et la pointe des deux rochers est décalcifiée. Au surplus, il nous paraissait imprudent d'ouvrir de gros vaisseaux dans un espace aussi étroit. Nous nous proposons de soumettre cette malade à la radiothérapie profonde.

Déformation de l'image du 3e ventricule injecté d'air au cours des tumeurs du cervelet, par MM. Clovis Vincent et J. Le Beau.

La ventriculographie permet très souvent, à elle seule, la localisation des tumeurs de la fosse postérieure : cervelet ; 4e ventricule ; tumeurs juxta-bulbo-protubérantielles.

Dans ces tumeurs, les ventricules latéraux sont très dilatés, souvent soulevés ; le troisième ventricule est uniformément dilaté, non déplacé ; le IVe ventricule est déformé d'une façon qui varie avec le siège de la tumeur.

Cependant, dans quelques cas, rares à la vérité, certaines tumeurs du cervelet, principalement celles de la face antérieure, au voisinage de la ligne médiane, peuvent déformer le 3e ventricule de telle sorte que l'image radiographique du 3e ventricule obtenue après injection d'air, en impose, à première vue, pour une tumeur de la région pinéale (1).

Les deux observations suivantes en font foi. Dans la première, l'erreur de diagnostic a été faite, mais la vérification anatomique nous en a fourni l'explication. Dans la seconde, le diagnostic exact a été porté, l'intervention a confirmé le siège de la tumeur et la hernie du cervelet.

Observation I. — Mlle H...-Marie, 9 ans. Adressée par le Dr Gauthner, clinique infantile de Strasbourg. Opérée par le Dr Cl. Vincent, le 26 mai 1937. *Observation (Brunhes).*

Histoire de la maladie. — Le début de la maladie remonte aux vacances de Noël 1936. L'enfant est prise, brusquement à la fin d'une nuit, de céphalées frontales accompagnées de vomissements. Cela dure d'une demi-heure à une heure. Puis tout rentre dans l'ordre et l'enfant retourne à l'école. Deux semaines plus tard, la céphalée et les vomissements recommencent et durent deux à trois jours. Pendant quatre mois se manifestent ainsi des crises de céphalée et de vomissements sans rien d'anormal en apparence dans l'intervalle. Peu à peu, cependant, en même temps que les crises sont plus fréquentes, on remarque que l'enfant devient « apathique ». Elle ne s'est jamais plainte de la vue, n'a pas présenté d'attitude anormale de la tête. On n'a pas remarqué de trouble de la marche. Cependant la céphalée est progressive, petites crises avec douleurs dans les bras et les jambes qui sont en flexion, pâleur extrême du visage ; durée, 3 à 4 minutes. Elle semble avoir eu 2 crises postérieures en février.

A l'hôpital de Strasbourg (Pr. Barré), on a constaté dans la coordination de l'hypotonie à droite, un syndrome de dysréflexie croisée aux épreuves caloriques, une stase papillaire bilatérale avec baisse importante de l'acuité visuelle. A la ponction lombaire, pas d'hyperalbuminose mais réaction cellulaire. Au cours d'une tentative de repérage ventriculaire par voie lombaire, on constate que l'air ne pénètre pas dans les ventricules ; à la radio il y a disjonction des sutures. On conclut à une tumeur probable du 4e ventricule.

Antécédents. — Enfance normale. A eu la rougeole et la coqueluche en 1936. Rien de notable dans les antécédents familiaux.

Examen. — Marche correcte (mise à part la difficulté résultant de la baisse d'acuité visuelle). Dans la marche, les yeux fermés, elle dévie légèrement à droite. Légère hypotonie à droite. Pas de trouble net de la coordination. Dans l'épreuve des bras tendus, les yeux fermés, les deux index dévient à droite, surtout le droit.

Force musculaire normale. Réflexes tendineux normaux, sauf les deux rotuliens très faibles. Réflexes cutanés plantaires en flexion. Pas de troubles de la sensibilité. Nerfs, craniens normaux (sauf les troubles oculaires).

(1) D'autres tumeurs, celles du splénium, celles de la circonvolution fusiforme, peuvent d'ailleurs déformer aussi le 3e ventricule.

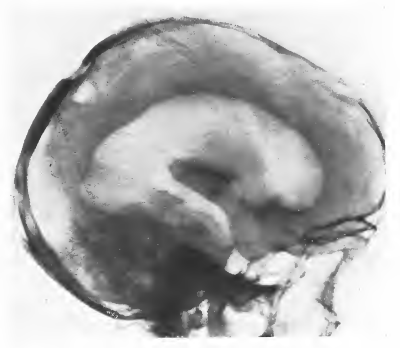


Fig. 1. — Le 3e ventricule dilaté dans une tumeur du 4e ventricule.

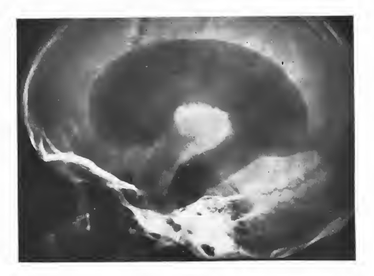


Fig. 2. — Aspect d'amputation de la partie postérieure du 3e ventricule.

Examen oculaire (25 mai 1937, Dr Guillaumat). — V. O. D., V. O. G. : compte les doigts à 1 mètre avec un champ visuel normal. Réflexe pupillaire en rapport avec la vision. Fond d'œil droit : stase papillaire énorme avec atrophie grise ; fond d'œil gauche :

stase papillaire énorme en voie d'atrophie. Paralysie du VI droit. Bon réflexe cornéen.

Radiographie du crâne. — Disjonction des sutures ; amincissement irrégulier des os de la voûte, lui donnant un aspect nuageux ; l'usure des os porte également sur la base du crâne et en particulier sur les contours de la selle, qui n'est pas agrandie.

Ventriculographie, 26 mai. — Très grosse dilatation des deux ventricules latéraux, qui sont sensiblement symétriques. Le 4e ventricule n'est visible nulle part.

Clichés de face : occiput sur plaque, on voit le 3e ventricule très dilaté ; front sur plaque, on ne voit pas le 3e ventricule. Ce qui donne à penser que sa partie postérieure est comblée par une tumeur. Clichés de profil : la partie postérieure du 3e ventricule semble amputée (voir fig. 2). On conclut qu'il existe une tumeur comblant la partie postérieure du 3e ventricule ; on décide de l'aborder par voie transcalleuse.

Intervention 26 mai (Drs Cl. Vincent et Klein). Volet occipital droit. Incision de la dure-

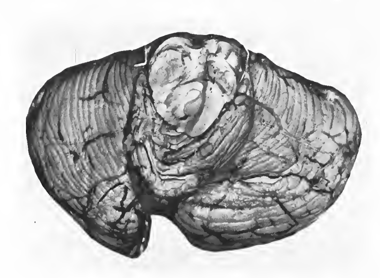


Fig. 3. — La partie antérieure du cervelet hernié sous la tente.

mère, tendue, parallèle à la ligne médiane. Ligature d'une grosse veine post-rolandique

Incision du corps calleux : il s'écoule une énorme quantité de liquide de l'espace sous-calleux. On ne reconnaît pas la région. Cependant, après avoir écarté un peu plus les hémisphères, on voit une masse (qu'on saura à l'autopsie, être le cervelet) faire une forte saillie sous l'anneau et la tente, elle repousse en avant les veines de Galien qui sont tendues, allongées, ont pris une direction verticale. On ponctionne la masse herniée sous la tente, elle donne une sensation uniforme de mollesse. Il n'y a pas de kyste. La malade va très bien, on peut converser avec elle. Ne comprenant pas de quelle tumeur il s'agit, on referme sans rien enlever.

Suites opératoires : la malade est remise en très bon état dans son lit ; mais quelques heures après, la température monte, le rythme respiratoire s'accélère. Le lendemain matin, l'hyperthermie atteint près de 41°, la respiration est à 52, la malade meurt.

Vérification anatomique. Il n'existait pas de tumeur du 3e ventricule, mais bien une tumeur du lobe droit du cervelet, un astrocytome fibreux, non kystique, situé dans la partie haute de l'hémisphère. Elle s'accompagnait d'un engagement bilatéral des amygdales cérébelleuses, beaucoup plus marqué à droite qu'à gauche. Surtout, il existait une volumineuse hernie du cervelet, vers le haut, au-dessus de la tente. Cette hernie est formée par une petite partie de l'hémisphère gauche et par une partie importante du ver-

mis et de l'hémisphère droit. C'est un véritable « engagement » en haut du toit du cervelet, qui comprime la calotte pédonculaire (fig. 3) (1).

Commentaires. — Dans ce cas le diagnostic clinique porté par le Prof. Barré était exact. Il s'agissait bien d'une tumeur du cervelet. C'est en voulant avoir plus de précision qu'on a été conduit à une erreur de diagnostic, c'est-à-dire en pratiquant une ventriculographie qui nous a fait croire à l'existence d'une tumeur du 3e ventricule. Il ne s'agissait pas d'une amputation vraie du 3e ventricule, mais bien d'un refoulement du 3e ventricule, par hernie du cervelet au-dessus de la tente. La voie d'abord adoptée s'est montrée inadéquate. Nous allons voir comment la connaissance de ce cas princeps nous a permis d'être plus heureux au cours d'une seconde observation.

Observation 2. — Mlle Jeanne M..., 18 ans. Adressée par le Dr Kenel (La Chaux de Fonds). Opérée : 1o volet occipito-suboccipital gauche par le Dr J. Le Beau (3 mai 1938) : 2o ablation d'une tumeur par le Dr C. Vincent, le 5 mai 1938. (*Observation* (*Droguet*).

Histoire de la maladie. — Le début de son histoire clinique remonte à 3 ans. Il est marqué par :

Troubles de la démarche (les premiers en date) : elle est incertaine, déviant à droite, puis à gauche, démarche festonnante.

Céphalée : apparue quelque temps après les troubles de la marche : frontale, peu intense au début, tous les deux ou trois jours ; surtout le matin, jamais la nuit. Elle va en s'exagérant, sans interruption. Sensation de tension, d'éclatement.

Vomissements : au début de temps en temps ; le matin ou au milieu des repas. Ils deviennent de plus en plus fréquents. Au bout de 18 mois, la malade rejette tout ce qu'elle prend.

Pertes de conscience : brutalement, sans aucun signe prémonitoire, évanouissement, qui dure environ 3 minutes, sans aucun symptôme associé et qui ne laisse aucune trace.

Au début, elles survenaient tous les 15 jours ; au bout d'un an d'évolution, ces pertes de conscience étaient devenues quotidiennes.

Baisse de l'acuité visuelle : portant d'abord sur l'œil *droit*. Examinée en novembre 1935, on trouve : V. O. D. = 1/10. V. O. G. = 7/10.

Elle est hospitalisée pendant un an et demi.

En juin 1937 : intervention décompressive, à la Chaux-de-Fonds le 30 juin 1937, après artériographies et encéphalographies.

Après l'intervention : environ 100 séances de radiothérapie.

La malade est très rapidement améliorée, se lève au 8e jour, n'a plus de céphalées ni vomissements ni perte de conscience. Mais les troubles de l'équilibre et de la vue persistent.

Actuellement : état à peu près stationnaire.

Syndrome cérébelleux : démarche ébrieuse, dévie des 2 côtés. Adiadococinésie plus marquée à gauche. Dysmétrie légère dans l'épreuve du doigt au nez. Nystagmus dans le regard à gauche.

Pas de troubles cérébelleux aux membres inférieurs.

Par ailleurs : Force musculaire segmentaire : normale.

Réflexes tendineux : vifs et polycinétiques ; réflexes cutanés plantaires en flexion.

Sensibilité superficielle et profonde : normales.

Pas d'examen vestibulaire.

Examen oculaire : stase papillaire modérée ; légère à gauche, bord inférieur flou ;

(1) Une analyse sommaire de ce cas, et les figures correspondantes ont été publiées dans la thèse de l'un de nous (J. Le Beau).

grosses veines plus nette à droite (bords interne et inférieur flous ; grosses veines. Des deux côtés : teinte pâle (plus à droite).

Acuité visuelle : compte les doigts à 2 m. à droite, presque normale à gauche.

Champ visuel : semble normal.

Radiographie du crâne : Disjonction des sutures, impressions digitales très marquées, dilatation de la selle, surtout d'avant en arrière.

Examen général : bon état général, cœur et poumons normaux. Ni sucre ni albumine. Urée : 0,25.

Ventriculographie, 3 mai, 30 août (J. Le Beau). Dilatation importante globale et sy-

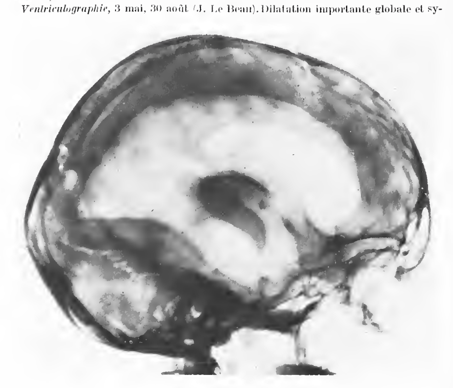


Fig. 4. — Le 3ᵉ ventricule refoulé en avant. Recessus suprapinéal très visible.

métrique des deux ventricules latéraux. Pas d'injection du 4ᵉ ventricule ni de l'aqueduc de Sylvius. 3ᵉ *ventricule* : il est visible, dilaté, dans les vues occipnt sur plaque (fig. 5) ; il n'est pas visible dans les vues front sur plaque où l'on peut noter de plus l'écartement des deux cornes temporales près du carrefour (fig. 6) ; sur la vue de profil, au premier abord, le 3ᵉ ventricule semble amputé dans toute sa partie postérieure ; en réalité sa partie postérieure est refoulée en avant et en haut, si bien que son grand axe, d'horizontal, est devenu à peu près vertical ; on continue à voir les recessus sus et sous-épiphysaires ; la commissure grise est refoulée tout près du trou de Monro ; noter de plus le refoulement léger, mais net, vers le haut, du plancher du « carrefour » ventriculaire (fig. 4).

En se basant sur cette déformation, ou mieux, sur cette déviation spéciale du 3ᵉ ventricule, et en la comparant avec notre obs. I, on porte avant l'intervention le diagnostic de tumeur de la partie supérieure du cervelet avec « engagement » du cervelet au-dessus de la tente, refoulant le 3ᵉ ventricule.

Intervention : 1ᵉʳ temps : grand volet occipito-sub-occipital gauche (J. Le Beau). Ce volet reste un peu en arrière de la région motrice, dépasse la ligne médiane, sauf au

niveau du pressoir. En arrière, on reste donc à gauche de la ligne médiane, et on n'ouvre pas le trou occipital.

Ce volet permettra d'explorer la fosse cérébelleuse au-dessous du sinus latéral et le bourrelet du corps calleux.

2e temps (Dr Clovis Vincent et J. Le Beau).

Réouverture du volet. L'hémisphère cérébral est beaucoup plus tendu que l'hémisphère cérébelleux. On ponctionne le ventricule latéral ; avant l'apparition du liquide, le cerveau s'est étendu par sortie de l'air de la ventriculographie.



Fig. 5. — Vue de face, occiput sur plaque. 3e ventricule visible.

Ouverture de la dure-mère, à 3 cm. du sinus longitudinal et parallèlement à lui. Un seul gros tronc veineux résume la circulation d'une partie du lobe occipital et se jette dans le sinus sensiblement à la hauteur du lobule. Cela facilite l'écartement du lobe occipital gauche. L'écartement permet d'exposer le corps calleux que l'on incise en deux fois. Le liquide céphalo-rachidien sort à flots. L'incision est poursuivie jusque vers le bord de la tente, sans toutefois que du premier coup on atteigne le bourrelet du corps calleux. L'incision a porté sur le corps calleux, mais dans la portion qui surplombe le ventricule latéral, de sorte que c'est le ventricule latéral qui est ouvert. Il est excessivement dilaté. En vérifiant la cavité qui est exposée, on détermine un pertuis d'où s'écoule un liquide jaune, qui est évidemment le liquide du kyste. A ce moment, on ne se rend pas compte de la direction, car l'écoulement est arrêté avant qu'on ait pu placer le trocart. On poursuit la section du corps calleux jusqu'au niveau du splenium, mais jamais les veines de Galien ne sont exposées. On sera toujours un peu à gauche de la ligne médiane, car le lobe occipital droit qui n'a pas été vidé, fait saillie.

On arrive cependant à écarter plus complètement le lobe occipital gauche de la faux à tel point que la partie postérieure de l'hémisphère maintenue par la méninge, pend, flétrie, largement écartée de la ligne médiane. Cet écartement permet, en rompant profondément le tissu fibreux, de voir le côté du tronc cérébral. On aperçoit dans la profondeur le long du tronc cérébral, en dedans du lobe occipital, en avant et en haut de la tente, une masse singulière (singulière parce qu'elle ne devrait pas être là, alors qu'elle a l'aspect du tissu nerveux). En raison de l'écartement des lamelles, on est long à se rendre compte qu'il s'agit de la partie supérieure et antérieure du cervelet, herniée

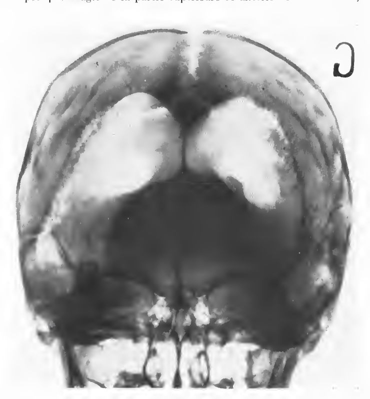


Fig. 6. — Front sur plaque. La partie postérieure du 3e ventricule manque.

au-dessus de la tente, dans l'anneau. Cette masse est ponctionnée, et on en retire environ 40 cmc. de liquide de kyste (il en a été perdu précédemment environ 20 cmc.).Ouverture de la masse et du kyste. Repérage de la tumeur murale, qui est en arrière et déborde sur la face supérieure et la face inférieure du kyste. La tumeur est d'abord morcelée à la pince d'emporte-pièce, puis disséquée à la pointe électrocoagulante. L'hémostase est faite à l'électrocoagulation et aux clips et par tamponnement de la cavité à l'eau oxygénée à plusieurs reprises.

On a sorti une tumeur dont la masse est environ celle d'une petite noix. Noter qu'avant de reconnaître le cervelet, on avait enlevé une petite masse située probablement dans la cavité du ventricule latéral, qui était certainement du plexus (choroïde).

La cavité opératoire est largement inondée au liquide de Ringer chaud, de façon qu'elle se remplisse complètement et que le cerveau gauche commence à flotter. Suture complète de la méninge. On injecte encore du Ringer par le ventricule droit (40 cmc.). La forme de la cavité durale est alors sensiblement normale. Il n'y a pas besoin de points

de suspension, car la dure-mère adhère à l'os. Remise en place du volet, que l'on fixe par deux gros cordonnets. Sutures musculaires et cutanées (Klein).

Suites opératoires : On laisse la malade pendant plusieurs jours dans le décubitus ventral, la tête en demi-rotation vers le côté droit. Dans cette position, en effet, le ventricule gauche, ouvert pendant l'intervention, n'a pas tendance à se vider ; par conséquent, le cerveau ne risque pas de s'affaisser, ce qui serait extrêmement grave après une telle hydrocéphalie. D'autre part, la malade reçoit les soins habituels (strychnine intraveineuse) ; de plus, on lui fait du sérum physiologique sous-cutané pour parer à la déperdition de liquide céphalo-rachidien. D'ailleurs, il y aura des alternatives d'hyper et d'hypotension intracranienne. Les suites opératoires se déroulent sans incident : l'état de la malade n'est jamais inquiétant. Au bout de quelques jours, on peut la retourner sur le dos ; elle supporte sans accident le changement de position. Elle peut se lever au bout de trois semaines, ne présente pas de signes cérébelleux, marche convenablement. Actuellement, son état va s'améliorant régulièrement et tout porte à croire que la guérison sera durable.

Commentaires. — Dans cette observation, la clinique permettait de porter le diagnostic de tumeur du cervelet. La ventriculographie pouvait faire croire à une tumeur du 3e ventricule. Mais en réalité, l'analyse soigneuse de l'image du 3e ventricule montrait que ce dernier était refoulé et non amputé. La confrontation de ces données avec ce que nous avait appris l'étude anatomo-clinique de l'obs. 1 a permis de porter cette fois un diagnostic exact et précis de la situation de la tumeur. La voie d'abord adoptée convenait à l'extirpation de la tumeur.

Considérations générales. — D'ordinaire, dans les tumeurs de la fosse postérieure (fig. 1), le 3e ventricule, uniformément dilaté, s'inscrit dans le fer à cheval des ventricules latéraux dilatés. Le recessus supra pinéal affleure en projection sagittale l'angle formé par le corps des ventricules et la corne sphénoïdale. Dans l'ensemble, le 3e ventricule a grossièrement la forme d'un chapeau de gendarme, avec un bord supérieur convexe, un bord inférieur concave, les deux bords se rejoignant en avant et en arrière. Le bord supérieur porte en avant, à l'union du quart antérieur et des trois quarts postérieurs, le trou de Monro élargi, le recessus supra-optique. Le bord inférieur porte en bas la tige pituitaire et le recessus sous-optique.

En arrière, il existe trois recessus, un supérieur, le plus long en apparence, le suprapinéal ; un moyen, peu profond, l'infrapinéal ; un inférieur, l'aqueduc, qui donne l'impression d'un cylindre coupé en long. Ces recessus sont séparés l'un de l'autre : le suprapinéal de l'infrapinéal, par la glande pinéale, souvent calcifiée ; l'infrapinéal de l'aqueduc par un éperon mince, triangulaire, à pointe tournée en avant, à base large de deux à trois millimètres, tournée en arrière.

David a montré que cet éperon pouvait porter une tumeur qui donne un syndrome d'hypertension par dilatation ventriculaire, sans signe de localisation.

Dans les tumeurs pinéales, le 3e ventricule est amputé dans sa partie postérieure. Le couloir sombre du 3e ventricule terminé en arrière par

ses trois recessus, est amputé plus ou moins loin en avant, et remplacé par une large tache claire.

Les trois recessus sont supprimés. En général, l'amputation s'étend jusqu'au trou de Monro ; la partie antérieure du 3e dilaté est en place, c'est-à-dire que sa direction générale n'est pas modifiée.

Dans les cas qui nous occupent, la partie postérieure du couloir sombre qui représente le 3e ventricule n'affleure plus le fer à cheval des ventricules latéraux. Il existe entre la partie postérieure du 3e et ces ventricules un espace clair.

Le 3e ventricule a perdu sa direction presque horizontale ; son axe longitudinal est incliné en avant et en bas. Si l'on y prend garde les recessus sont conservés. Dans nos deux cas, on les voit ébauchés mais nettement. Bref, le 3e ventricule n'est que refoulé en avant.

Dans nos deux cas, il s'agissait de tumeur du cervelet.

Dans le premier cas, il s'agissait d'une tumeur juxta médiane de l'hémisphère droit du cervelet, qui refoulait devant elle le tissu cérébelleux déterminant une hernie de l'extrémité antérieure de celui-ci, sous la tente. C'était cette hernie qui poussait en avant et basculait le 3e ventricule.

Dans le second cas, cette face antérieure bombait fortement à gauche du tronc cérébral, sous l'arche que forme la tente du cervelet, au-dessus du tronc cérébral, dans l'étage moyen du crâne.

La partie bombante du cervelet consistait en un kyste qui une fois ouvert conduisit sur une tumeur murale qui put être enlevée par cette voie.

Dans les cas semblables à ceux que nous venons de rapporter, la voie d'abord doit être à la fois sus-tentorielle et sous-tentorielle ; et par conséquent, on doit tailler un volet qui permette à la fois d'aborder la face postérieure de l'hémisphère cérébelleux et la face antérieure du cervelet.

Conclusions. — Certaines tumeurs de la face antérieure du cervelet modifient l'aspect normal du 3e ventricule. Le 3e ventricule est refoulé en avant, comme en témoigne l'espace clair qui le sépare du fer à cheval des ventricules latéraux dilatés. Il prend une direction oblique, en avant et en arrière, mais il conserve ses recessus.

Quand on observe de telles déformations du 3e ventricule, on doit se ménager une voie d'accès sus et sous-occipitale.

Hypertrophie musculaire congénitale, syndrome de Debré-Semelaigne. Nouvelle présentation après opothérapie thyroïdienne

par MM. H. Darré, P. Mollaret, Mme Zagdoun et Mlle Œmischen.

(*Paraîtra ultérieurement*).

Nouvelle présentation d'un nourrisson atteint d'une hypertrophie musculaire généralisée et d'un myxœdème congénital. Un traitement opothérapique discontinu, pendant 4 mois, n'a entraîné aucune amélioration du syndrome hypothyroïdien et n'a amené qu'une régression insignifiante de l'hypertrophie musculaire. L'étude de la littérature scientifique amène

à séparer, comme hypothèse de travail, trois groupes d'hypertrophies musculaires constatables dès la naissance : le syndrome de Debré-Semelaigne, le syndrome de Cornelia de Lange et la maladie de Thomsen (cette dernière sous toutes réserves).

Macrogénitosomie chez une fillette au cours d'une encéphalopathie infantile avec syndrome de Foerster initial (*présentation de malade*), par MM. Raymond Garcin, André Varay et Hadji-Dimo. (*Paraîtra comme mémoire original*).

Séquelles nerveuses de blessures cranio-faciales (*présentation de 2 malades*), par MM. Laignel-Lavastine, Gallot, Paugam.

Nous présentons deux malades atteints de traumatismes cranio-faciaux, intéressants par leurs séquelles.

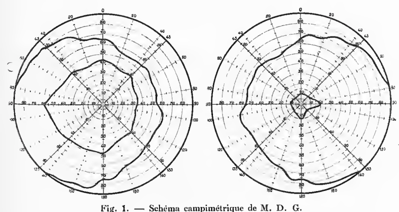


Fig. 1. — Schéma campimétrique de M. D. G.

Le premier, M. P. A., âgé de 63 ans, est un déprimé qui, à la suite de l'internement de sa femme, fait une tentative de suicide. Il se tire une balle dans la région frontale gauche, juste au-dessus du sourcil; la balle fracture le frontal, se rabat en sectionnant le nerf optique gauche et vient se loger dans le maxillaire supérieur. Quelques jours après le traumatisme, on fait en même temps l'énucléation de l'œil et l'ablation de la balle.

Ce malade présente actuellement :

a) Un tatouage frontal (intérêt médico-légal) ;

b) Des troubles nerveux dans le territoire du trijumeau (inclusion probable de filets dans le cal de fracture). Névralgies, violentes au début, calmées par l'alcoolisation du nerf sous-orbitaire, ce sont maintenant des sensations de lourdeur, sur la joue, l'aile du nez, la moitié gauche de la lèvre supérieure, avec hyperesthésie à la piqûre.

c) Enfin, au réveil, le malade se sent tout à fait bien ; il lui semble avoir ses deux yeux, il ne souffre pas. Puis, assez rapidement, il sent que son œil lui manque, il se remet à souffrir, le tout au bout de cinq minutes environ. Cet intervalle libre, pourrait-on dire, rappelle, de près, le caractère essentiel des sympathalgies, décrit par M. Tinel.

Le second malade, M. D. G., est un ancien combattant des brigades internationales, qui a reçu, en juillet 1938, une balle de mitrailleuse. Entrée dans le conduit auditif externe droit, la balle a fracturé le maxillaire supérieur droit, l'ethmoïde, le rebord inférieur de l'orbite gauche ; elle est sortie spontanément, après avoir sectionné les voies lacrymales gauches. Le coma dure deux jours, avec amnésie lacunaire consécutive d'un mois environ.

Ce malade présente actuellement :

Un syndrome subjectif des traumatisés du crâne, avec céphalée, vertiges, bourdonnements d'oreille, insomnie, irritabilité, difficulté à fixer son attention.

Une suppuration chronique des voies lacrymales, avec conjonctivite ; de l'ethmoïdite surtout, avec douleur à la racine du nez, écoulement séro-purulent.

Un rétrécissement du champ visuel, prédominant à gauche, dû vraisemblablement à la propagation de l'infection ethmoïdienne à la partie antérieure du chiasma. Le fond d'œil est normal.

Il existe enfin des troubles sensitifs, très spéciaux, dans le territoire des nerfs maxillaires supérieur et inférieur (la balle ayant passé dans la région du trou ovale). C'est une sensation nette de fourmillement, qui s'estompe peu à peu, pour faire place progressivement, vers le rebord du maxillaire inférieur, à une sensation de prurit, dans la région du plexus cervical superficiel.

Voilà deux cas de traumatisme par balle, intéressants par plusieurs particularités, dont la moindre n'est pas le trajet extraordinaire du projectile chez l'un et l'autre sujet.

Monoplégie dissociée de type cortical simulant une paralysie radiale. Sclérose en plaques probable, par M. Raymond Garcin (*paraîtra ultérieurement*).

Angiome artério-veineux cérébral, traitement par radiothérapie puis par ligature des carotides, par André Bergeret, L. Arnaud et E. Speder (présenté par M. Clovis Vincent).

L'un de nous présentait en 1932, à la Société de Médecine et d'Hygiène du Maroc (1) un cas d'angiome artério-veineux intracranien chez un jeune garçon de cinq ans, atteint d'autre part d'une hémiplégie gauche survenue en 1930.

Consultant pour des douleurs du coude et du genou gauches, ce malade avait été soumis à un examen approfondi sur les causes possibles de cette hémiplégie. La syphilis ayant été éliminée tant chez les parents que chez l'enfant, l'absence d'encéphalites postinfectieuses, l'existence d'un souffle systolique à siège maximum au pariétal droit et la présence d'une grosse veine sus-orbitaire droite animée de battements isochrones au pouls avaient fait poser le diagnostic d'*angiome racémeux droit*, d'origine congénitale ; l'hémiplégie gauche avait été produite par une hémorragie d'une des branches de l'angiome dont on connaît les tendances évolutives à la manière des tumeurs. La radiographie du crâne montrait un tracé marqué de la méningée moyenne droite et une gouttière menée dans le frontal par la veine sus-orbitaire droite. On ne notait pas de taches calciques circulaires, si fréquentes dans les vieux angiomes.

A la lumière du récent travail des Prs Bergstrand, Olivecroma et Tönnis (2), ce cas d'angiome racémeux doit être classé dans le sous-groupe des angiomes artério-veineux. Nous pensons intéressant d'indiquer ici leur classification des angiomes racémeux :

1° Les *télangiectasies*, ou cavités vasculaires mal différenciées, souvent localisées à la protubérance et sans participation des veines de la pie-mère.

2° La *maladie de Sturge-Weber*, caractérisée par différents symptômes plus ou moins constants, qui sont le *naevus flammeus* du visage, le glaucome congénital, l'exophtalmus, enfin une calcification intracranienne, à forme de sinuosités vasculaires de double contour, au siège de l'angiome.

3° L'*angiome racémeux artériel* de Virchow, qui pratiquement se confond avec l'artério-veineux et qui est formé évidemment par des artères élargies et ramifiées.

(1) L. Arnaud. Note sur un cas d'angiome cérébral. *Maroc médical*, 1932, n. 122, 15 août, p. 304.

(2) Pr Bergstrand, Olivecrona et Tönnis. *Gefässmissbildungen und Gefässgeschwülste des Gehirns*, Georg. Thieme, édit., Leipzig, 1936.

4° L'*angiome racémeux veineux*, qui ressemble à un varicocèle et qui est formé ordinairement de veines dilatées pie-mériennes, développées parfois en coin dans la substance cérébrale.

5° Enfin, *l'angiome racémeux artério-veineux* le plus fréquent et constitué ordinairement par des communications entre la carotide externe dilatée et la jugulaire externe (huit fois dans les cas de Reinhoff), d'origine congénitale, et pouvant aussi être produit, soit par la persistance des plexus artério-veineux embryonnaires, soit par une malformation dans le territoire de la carotide interne. Les vaisseaux qui constituent l'angiome ont leur structure si bouleversée qu'on ne peut différencier par l'étude histologique les artères des veines.

Notre malade par ailleurs ne présentait sur le corps aucun nœvus ; il n'avait pas d'exophtalmie pulsatile ou autre, pas de stase papillaire, mais ses carotides primitive et interne droites étaient volumineuses, fortement battantes et soufflantes. Ces signes malgré l'absence d'une angiographie cérébrale, peut-être dangereuse chez un sujet déjà hémiplégié (1), confirmaient le diagnostic d'angiome artério-veineux, à siège pariétal droit.

Dans des cas semblables, Fulton, ayant obtenu de bons résultats par la radiothérapie, notre petit malade fut confié au Dr Spéder, à l'hôpital de Casablanca. C'est la suite de l'histoire pathologique de ce cas intéressant que nous rapportons aujourd'hui.

Note du Dr Spéder :

« ... En juin, juillet et septembre, enfin en décembre 1932, l'enfant fut soumis à des irradiations sur la bosse frontale droite et sur la région temporale, avec des rayons pénétrants : 190.000 volts, 10/10 cuivre × 20/10 aluminium, à la distance de 40 cm., 600 r étant appliqués sur les deux champs à chaque séance.

« Dès novembre, le malade présenta une amélioration certaine et, revu en janvier, mars et juin 1933, nous n'avons pas estimé utile de refaire à nouveau des applications, désirant ne faire absorber à la voûte cranienne que la dose minima.

« La démarche est beaucoup moins spasmodique, l'enfant fauche un peu avec le pied gauche, les mouvements athétosiques de la main gauche et la contracture du membre supérieur gauche ont nettement diminué, dans la proportion de 8 p. 10.

« Au point de vue local, on constate, sur les champs irradiés, une pigmentation discrète : les sourcils sont conservés, mais ont toujours été protégés ; les cheveux du côté de la tempe droite sont éclaircis et un peu atrophiés, paraissent cassants, mais il n'existe pas d'épilation définitive ; les pulsations du vaisseau dans la gouttière frontale sont nettement moins marquées.

« Nous devons signaler cependant que la fente palpébrale droite paraît un peu moins ouverte que celle du côté gauche et la cavité orbitaire droite un peu moins volumineuse que la gauche, ce sont les seuls troubles que l'on puisse constater, à côté de l'amélioration indéniable. »

Cet état d'amélioration par la rœntgenthérapie persiste de fin 1932 à fin 1937. L'enfant est devenu un garçonnet de 11 ans : son développement physique est normal ; du côté hémiplégié, pas de modifications ni en bien ni en mal ; les progrès à l'école sont remarquables lorsque, vers le 15 décembre 1937, une fièvre que la famille a baptisée grippe, maintient notre angiomateux au lit.

Cette fièvre qui oscille entre 38 et 39 et qui résiste à la thérapeutique antithermique banale est accompagnée de céphalées violentes continues, prédominantes à droite, le vaisseau sus-orbitaire extériorisé bat spasmodiquement. Il y a exagération des réflexes, léger Kernig, Babinski positif à gauche, insomnie constante, enfin léger état saburral de la langue, sans signes pharyngés, pulmonaires ou intestinaux. L'auscultation du cœur, des vaisseaux droits et de la région pariétale droite montre l'exagération du souffle systolique.

(1) Northfield et Dorothy Russell viennent d'attirer l'attention sur les accidents possibles de rétention du thorotrast (bioxyde de thorium) utilisé dans les angiographies cérébrales : aggravation des symptômes par occlusion des vaisseaux, et ils conseillent de ne faire cette épreuve que lorsque le diagnostic est impossible sans elle. Voir *The Lancet*, 1937 n. 5920, 13 février, p. 377-381.

L'enfant est hospitalisé le 16 décembre pour recherches complémentaires : les examens de sang, formule sanguine, recherche d'hématozoaires sont négatives aussi bien que les hémocultures ; l'image cardio-pulmonaire est normale aux rayons X ; l'examen des selles ne donne aucune indication ; les urines (800 cc. en 24 heures) n'ont pas d'éléments anormaux : elles comportent 8 gr. 50 d'urée et 1 gr. 97 de chlorures.

Le régime et la thérapeutique instituée entraînent une rapide amélioration, et la chute de la température entre 37 et 38, si bien que la famille désire avoir l'enfant pour les fêtes de Noël et du 1er janvier.

Une radiographie du crâne faite pendant ce court séjour donna les résultats suivants :

« Crâne de gros volume. Aspect discrètement criblé de la bosse frontale droite, fait de petits pertuis osseux de la grandeur d'une tête d'épingle. Apparence d'élargissement du sillon de la méningée moyenne droite. Il n'existe pas d'érosions ni d'hyperostoses au niveau du frontal droit, pas de distension des sutures de la voûte. »

Après cette observation, on pense à une réaction encéphalitique du fait de l'accroissement vraisemblable de l'angiome.

Une nouvelle hospitalisation est décidée le 5 janvier 1938. L'état ne s'est pas amélioré, a fièvre se maintient au-dessus de 38, les douleurs de tête sont insupportables et des vomissements à caractères cérébraux presque quotidiens.

Formule leucocytaire le 6/1 : Polynucléaires neutrophiles : 76 ; polynucléaires éosinophiles : 1 ; Mononucléaires : 17 ; Lymphocytes : 6.

La ponction lombaire donne un liquide trouble, sous tension (non mesurée) contenant 1280 éléments blancs par mmc. (dont 88 % de polynucléaires et 12 % de lympho-monocytes). *Les polynucléaires ne sont pas altérés.* Il n'y a pas de germes à l'examen direct, pas de bacilles de Koch en particulier. L'albumine est à 0,90, le sucre à 0,85.

Nouvelle radiographie du crâne le 6 janvier :

« L'image radiographique du 16 décembre 1937 est à peu près stationnaire. Cependant, il semble que le sillon vasculaire sus-orbitaire, très net à la palpation, s'accuse aussi sur le cliché, comme s'il s'était creusé et surtout élargi. » (Dr Rouzaud.)

Il faut prendre une décision.

Réaction méningée incontestable, méningite même avec hypertension, prouvée par l'examen clinique et la ponction lombaire, mais de quelle nature ?

La méningite tuberculeuse, soutenue dans ce cas par certains confrères, n'est pas à envisager. Ne donne-t-elle pas un liquide céphalo-rachidien clair, où la lymphocytose prédomine, avec une albumine plus importante ? Et d'autre part, il y a bientôt un mois que cet enfant est malade : or, on n'a jamais constaté ni ces irrégularités du pouls et de la respiration, ni cet état d'apathie, d'inertie, ni ces yeux vagues, ni ces plaintes si caractéristiques de l'imprégnation méningée par le bacille de Koch. Le Kernig est marqué, trop peut-être pour une méningite bacillaire, et la moitié gauche hémiplégiée est plus raide, plus contractée, plus douloureuse que de coutume, si bien que le malade ne se plaint que de sa tête à droite et de son hémicorps gauche : jambe et bras droits n'ont pas varié. Tout se passe donc comme s'il y avait une forte pression au niveau du siège de l'angiome.

Serait-ce une méningite où le liquide céphalo-rachidien est louche comme ici, mais non tendu ? Mais à ce moment de son évolution, nous aurions un gros pourcentage de mononucléaires et à l'examen clinique, des signes oculaires, des myoclonies, de la somnolence et non cette insomnie douloureuse qui mine notre petit malade.

En définitive, nous estimons qu'il s'agit d'une *réaction méningée aiguë, aseptique* (à polynucléaires non altérés) que nous rattachons à une poussée évolutive de l'angiome intracranien et qui échapperait ainsi au domaine de la médecine pour entrer dans celui de la chirurgie.

Il ne peut s'agir en effet de reprendre en ce moment la thérapeutique par les rayons, dont l'efficacité indéniable s'est montrée temporaire, et on envisage la possibilité d'une intervention chirurgicale sur les carotides droites.

M. le Dr Bergeret confirme cette opinion et procède à l'intervention le 7 janvier 1938 :

« Anesthésie locale. Incision classique de la découverte du bulbe carotidien.

« Je suis gêné par de nombreux et volumineux ganglions que je dois écarter. La carotide primitive est volumineuse, beaucoup plus grosse qu'une carotide d'adulte, ainsi que le bulbe carotidien et la carotide interne ; deux catguts de ligature sont passés, l'un sous la carotide primitive, l'autre au niveau de l'origine de la carotide interne. L'interruption de la circulation dans ces vaisseaux sanguins par soulèvement des fils de ligature n'amenant aucun trouble, les ligatures sont pratiquées : donc, l'une à l'origine de la carotide interne, l'autre sur la carotide primitive, immédiatement au-dessous du bulbe.

« Une solution de Tenebryl à 20 % est injectée dans la carotide interne, en vue d'une angiographie extemporanée.

« Fermeture sur un drain n° 20. »

Par suite d'une défaillance mécanique ou de l'insuffisance de thorotrast, cette radiographie, qui aurait donné de précieuses indications sur le siège et l'étendue de l'angiome, n'a pas donné de résultats.

8 janvier. Aucune réaction nerveuse, soit du côté hémiplégié soit du côté sain ; aucun phénomène vasculaire ; pas de troubles des organes des sens. Il faut simplement signaler, apparus une heure après l'intervention, un ptyalisme marqué et une dysphagie pour les liquides qui persisteront 48 heures.

Le pouls, soutenu seulement par un dérivé soluble de camphre (3 fois XV gouttes) est régulier, bien frappé, à 100.

9 janvier. L'état est aussi satisfaisant que possible.

Les douleurs de tête ont disparu, le vaisseau artério-veineux sus-orbitaire droit bat encore, très faiblement ; le souffle systolique de la pointe cardiaque a disparu ; le souffle angiomateux au pariétal droit a diminué de telle sorte qu'il faut une assez grande attention auditive pour le percevoir encore, mais il existe.

Le pouls est à 92. Ablation du drain.

14 janvier. Ablation des fils.

Le pouls est redevenu normal. L'enfant mange et dort bien. Le vaisseau sus-orbitaire ne bat plus et paraît déprimé.

La diurèse oscille entre 700 et 900.

Un orthodiagramme du 18 janvier donne les renseignements suivants :

« Cœur de forme et de dimensions normales.

« Silhouette cardiaque normale dans les vues obliques.

« Aorte ascendante de calibre régulier, de teinte légère et homogène. »

Le malade sort guéri le 22 janvier 1938.

Il a été revu le 18 mai 1938 ;

L'état général est très satisfaisant.

Le vaisseau sus-orbitaire droit est légèrement battant, mais non expansif. Les battements carotidiens droits ne sont pas perçus.

Du côté cardiaque, éréthisme persistant, sans souffle d'aucune sorte à aucun orifice. L'auscultation du crâne permet d'entendre un souffle systolique doux, sans vibrance, dans la région pariétale droite, avec maximum mastoïdien. Ce souffle est aussi perçu de l'autre côté, mais atténué. La carotide gauche volumineuse bat fortement.

Par conséquent, la formation artério-veineuse n'est pas strictement unilatérale ; elle doit étendre ses branches dans les territoires gauches et, à ce sujet, il est profondément regrettable de ne pas avoir obtenu une angiographie lisible.

L'avenir du petit malade paraît demeurer sombre. Il sera certainement sujet à des nouvelles poussées congestives qui pourront se traduire soit par une hémorragie grave soit par un processus méningé d'inflammation ou de calcification, soit par des crises d'épilepsie subintrantes. Néanmoins, nous gardons l'impression, devant les résultats opératoires obtenus, de lui avoir rendu un service important qui aurait pu être une guérison définitive, si les lésions qui nous paraissent chevaucher les deux hémisphères avaient été plus localisées.

Les angiomes artério-veineux, plus fréquents dans le sexe masculin,

sont des malformations assez rares, d'origine congénitale et parfois bien tolérées, c'est-à-dire méconnues jusqu'à un âge assez avancé (5 cas de Tönnis après 50 ans) parce qu'ils entraînent rarement de l'hypertension intracranienne. Autrefois trouvailles d'autopsie, ils sont plus facilement identifiés et exactement repérés de nos jours grâce à l'angiographie cérébrale, dont le Pr Egas Moniz, de Lisbonne, a fait une étude aujourd'hui classique (1).

Le siège le plus habituel est la région sylvienne ; le type ordinaire est racémeux ou cirsoïde ; le comportement plutôt tumoral qu'anévrysmatique ; enfin la tendance envahissante de ces angiomes arrive à faire participer les artères du groupe latéral opposé à l'évolution du processus.

Dans les premiers âges de l'angiome, les signes vasculaires sont évidents : tels le souffle auscultatoire très fort et parfois perçu par le malade ; l'augmentation de la vascularisation extracranienne, l'hypertrophie d'une ou de deux carotides, comme dans notre cas : signe important pour Cushing, caractéristique pour Isenschmidt.

Puis dans la suite, à plus ou moins longue échéance, les signes tumoraux apparaissent : destructions osseuses, pertuis, gouttières, calcifications périvasculaires ; puis ce sont les céphalées, les vomissements, les stases papillaires, les crises d'épilepsie du type Jackson.

Le traitement reste aléatoire et présente d'autant plus de chances de succès prolongé que son application, guidée par l'angiographie, a été précoce. C'est l'angiographie (Bergstrand utilise 6 à 8 cc. de thorotrast, injectés dans la carotide primitive, sans avoir eu d'accidents) qui indique le siège exact de la tumeur, son étendue, le nombre et l'importance des vaisseaux artériels afférents et des veines efférentes. C'est elle qui permettra de juger le meilleur mode de traitement, qui peut être soit la ligature des vaisseaux afférents, soit l'extirpation.

Harvey Cushing (2) dit que ces malformations vasculaires doivent « être traitées radiologiquement, de préférence à toute tentative d'excision. Même lorsque l'on entend un souffle signant une communication artério-veineuse, on peut le voir après irradiation disparaître avec les autres symptômes. Les rayons X agissent apparemment en lysant l'endothélium vasculaire et en provoquant l'oblitération des vaisseaux par thrombose. » Et Cushing cite un cas (nº 14 de la monographie de 1928 de Cushing et Bailey) dont la guérison se maintenait depuis 11 ans.

Nous avons obtenu semblable amélioration chez notre petit malade, mais après un répit de 5 années, le processus excité par la croissance repartait. D'ailleurs Olivecrona et Tönnis (*loc. cit.*) sur 22 cas observés, en ont soumis 5 aux rayons, tous ayant le siège : carotide interne et cérébrale moyenne : ils ont obtenu 2 améliorations, 2 insuccès, 1 guérison, et Moniz, dans un cas inopérable où l'angiographie révélait à la fois

(1) Egas Moniz. *L'angiographie cérébrale*, Masson, 1934.
(2) Harvey Cushing. *Tumeurs intracraniennes*, Masson, 1937. — Cushing and Bailey. *Tumors arising from the blood-vessels of the brain. Angiomatous malformations and hemanglioblastomas.* Sprinfield (édit.), 1928.

un angiome fronto-pariétal droit et un angiome interhémisphérique avec participation des artères péricalleuse et calloso-marginale gauche, n'a pu obtenir qu'une légère amélioration après 6 mois de traitement par rayons X ultra-pénétrants.

L'extirpation totale de l'angiome artério-veineux est une opération grave, difficile et dangereuse, souvent suivie de mort et dont les complications postopératoires peuvent être l'hémorragie, l'aphasie définitive, l'hémiplégie.

On ne peut l'envisager avec quelque chance de succès que dans les petits angiomes « dans lesquels les branches artérielles afférentes sont ainsi disposées qu'elles peuvent être atteintes et liées avant la ligature des veines efférentes ». (Bergstrand, *loc. cit.*)

Olivecrona et Tönnis l'ont pratiquée dix fois dans leurs 22 observations avec quatre insuccès, une mort et cinq améliorations.

« La ligature de la carotide interne, c'est-à-dire la diminution de l'apport sanguin artériel dans le but d'arrêter la progression de l'angiome paraît plus abordable et, en fait, a été fréquemment entreprise. Elle ne nécessite pas absolument une angiographie préalable, mais elle ne réalise pas toujours pleinement le résultat escompté, d'autres vaisseaux suppléant la carotide. »

Et Tönnis (*loc. cit.*) rapporte, à l'appui de cette dernière assertion, les cas suivants que nous traduisons en les résumant :

Von Wilms fit la ligature de la carotide interne droite chez une fillette atteinte d'hémiparésie gauche avec accès jacksoniens et de souffle vasculaire systolique droit avec hypertrophie secondaire du cœur, cas certainement plus grave que le nôtre. Après la ligature, le souffle cranien était devenu plus fort à gauche qu'à droite. Quatre jours après, il était identique des deux côtés. Après quatre mois, on ne trouvait aucune influence de la ligature.

Cushing lia, dans un cas d'angiome artério-veineux droit, la carotide primitive et la carotide externe droites, sans pour cela que le souffle vasculaire disparaisse. Dans un autre cas, caractérisé par une forte expansion vasculaire extracranienne, il lia les deux carotides externes, sans modifier ni le souffle ni la réplétion de ce territoire vasculaire.

Dandy lia deux fois la carotide interne : le 1er cas fut guéri : les crises épileptiques présentées par le malade n'étaient pas revenues après un intervalle de plus de deux années, mais dans un deuxième cas identique, les accès revinrent progressivement après un an d'interruption et reprirent leur ancienne fréquence.

Moniz, dans son traité d'angiographie, note deux cas où la carotide interne fut liée, une fois sans résultat ; l'autre cas fut amélioré, mais le malade qui avait perdu la vue dans une crise, ne la recouvrit point. Personnellement, W. Tönnis a dans trois cas lié la carotide interne. Dans un cas (n° 19) concernant un angiome artério veineux de la région sylvienne droite, chez un homme de 43 ans présentant de l'épilepsié jaksonienne gauche et des troubles parétiques dans le domaine du tri-

jumeau et du facial gauches, la ligature fit disparaître les accès pendant 6 mois, puis ils reparurent tous les mois, puis toutes les semaines ; enfin, le malade mourut un an après de mort subite : hémorragie probable.

Dans un autre cas (n° 20) chez un homme de 30 ans, souffrant depuis 4 ans d'épilepsie droite et porteur d'un angiome artério-veineux de la région pariétale gauche, il procéda à une ligature temporaire avec un lambeau du fascia lata, rendue définitive 10 jours après, puis soumit son malade aux rayons X : amélioration considérable, mais persistance de l'angiome reconnue par une angiographie faite par la carotide interne de l'autre côté.

Enfin dans un troisième cas (n° 22) chez un homme de 30 ans, dont la malformation vasculaire existait dans le domaine des tubercules quadrijumeaux, avec parésie bilatérale de III et de VI, et parésie gauche de IV et de VII, la même opération n'amena aucun changement et le souffle vasculaire persista.

Tönnis ajoute que la ligature des artères directes afférentes de l'angiome révélées par l'artériogramme est bien préférable, mais encore faut-il qu'il n'y ait que deux ou trois gros vaisseaux afférents et qu'ils soient facilement accessibles pour qu'on l'entreprenne ! Il a procédé à cette ligature dans quatre cas, avec un seul succès, deux insuccès par suite du trop grand nombre de vaisseaux afférents et une mort par hémorragie dans le ventricule latéral droit, un an après l'opération.

Enfin, dit-il, il est des angiomes artério-veineux qui sont des *noli me tangere* en raison des accidents possibles d'hémiplégie et d'aphasie : ce sont ceux qui sont placés dans le territoire de la scissure de Sylvius et dans la région pariétale gauche chez les droitiers.

Pour conclure, soulignons les points curieux de notre observation :

1° Il s'agit d'un angiome artério-veineux de la région fronto-pariétale droite, de diagnostic évident malgré l'absence d'une angiographie, difficile à réaliser loin des centres spécialisés, ayant produit par une hémorragie survenue à l'âge de 4 ans, une hémiplégie gauche ;

2° La radiothérapie a donné une amélioration nette, mais qui n'a persisté que quatre ans environ ;

3° L'évolution tumorale de l'angiome, depuis un an, est soulignée par des réactions osseuses (pertuis, gouttière agrandie) et par une réaction méningée, d'interprétation délicate ;

4° La ligature de la carotide primitive et de la carotide interne n'entraîne aucun accident ni circulatoire ni nerveux et produit la disparition de l'état méningé et la très grande atténuation du souffle vasculaire ;

5° Il paraît, bien que l'on n'ait pu obtenir un artériogramme de contrôle (en utilisant la carotide gauche), que l'angiome persiste, et qu'il sera susceptible dans 2 ou 3 ans, au moment de l'évolution pubérale, d'engendrer de nouveaux troubles, peut-être plus dangereux que ceux auxquels nous avons pu porter remède.

Encéphalite postmorbilleuse, par MM. D. PAULIAN et M. CARDAS (de Bucarest).

La rougeole est considérée ordinairement, surtout par les profanes, comme une maladie éminemment bénigne. Ses complications sont surtout pulmonaires.

Les complications nerveuses sont exceptionnelles.

Les formes de la maladie, dans lesquelles prédominent les phénomènes nerveux concomitants, se rencontrent assez fréquemment. Ainsi, on note de la céphalée, du délire, plus rarement des convulsions ou un état comateux suivi de mort en 3-4 jours.

Teissier cite des complications nerveuses : paralysies, surtout médullaires ; polynévrites ; exceptionnellement paralysies de nature cérébrale. Browne cite deux cas d'encéphalite postmorbilleuse. On peut rencontrer des monoplégies, des hémiplégies, des paraplégies, un syndrome de Landry, des formes reproduisant le tableau de la sclérose en plaques.

En 1932, l'un de nous, avec Aricescu, a décrit un syndrome pareil à la sclérose en plaques aiguë chez un enfant de 5 ans, apparu après rougeole.

Leyden a décrit l'aphasie transitoire par encéphalite postmorbilleuse.

Des troubles psychiques, manie aiguë, psychoses, etc., peuvent s'associer ou apparaître seuls. Ces phénomènes sont le résultat de l'infection elle-même où cette dernière joue un rôle favorisant sur un terrain prédisposé, présentant des tares organiques, héréditaires ou acquises.

Ces considérations sur les troubles nerveux postmorbilleuse nous ont été suggérées par un cas d'encéphalite aiguë postmorbilleuse légère apparue chez une petite fille de 6 ans, hospitalisée dans notre service, cas qui est proche en quelque sorte, par les troubles passagers de la parole présentés par la malade, de celui de Leyden, accompagné d'aphasie transitoire.

Nous croyons intéressant de donner l'observation clinique de la malade Lidia P., de 6 ans, de Bucuresti, que ses parents amènent dans notre service le 23 février 1936 pour la diminution de force musculaire dans les membres du côté droit et légers troubles psychiques.

Rien d'important dans ses antécédents hérédo-collatéraux.

Antécédents personnels. Il y a dix jours, l'enfant fit une rougeole, avec exanthème accentué et fièvre, qui dura 3-4 jours ; elle a été vue par un médecin, qui l'a diagnostiquée comme telle.

Elle n'a pas eu d'autres maladies.

Historique : le début de la maladie actuelle date de 4 jours. Elle commença par une grande maladresse dans le geste de porter la cuiller à sa bouche ; la petite malade devait être alimentée par sa mère ; puis, quelques heures après, la marche devint dandinante « comme si elle était ivre », le pied droit est de plus en plus lourd et la malade traîne pendant la marche.

Sa parole devient difficile, inintelligible ; la malade est anxieuse, irascible ; deux jours après la parole devient plus claire, mais les troubles moteurs persistent.

A son entrée dans le service l'enfant est raisonnable, tranquille ; elle répond

promptement et correctement aux questions, raconte couramment des faits survenus au jardin d'enfants qu'elle fréquentait.

La parole est nasonnée, mais normale comme prononciation et débit verbal.

On observe quelque instabilité et des mouvements normaux en apparence, mais qui ne peuvent être arrêtés volontairement. Inégalité pupillaire : la pupille gauche est plus grande que la droite. Le réflexe à la lumière est prompt. La réaction à l'accommodation ne se produit pas. Les mouvements des globes oculaires se font normalement.

La convergence est bonne. Il n'y a pas de nystagmus.

Le réflexe cornéen est normal. La sensibilité de la face est présente. Les plis du front sont égaux. Légère asymétrie faciale : parésie droite. La langue, non déviée, présente des mouvements involontaires, choréiformes.

Les mouvements volontaires sont possibles, mais au côté droit ils sont maladroits, surtout les mouvements délicats des doigts, qui sont difficiles : l'enfant peut exécuter l'opposition, mais elle ne réussit pas à boutonner sa chemise, ce qu'elle peut faire aisément avec sa main gauche. Dans le mouvement d'élévation des bras au-dessus de la tête, l'articulation du poing droit cède en se fléchissant, tandis que la gauche conserve sa position initiale. Aux membres inférieurs on ne décèle pas de déficit moteur net, mais l'enfant accuse de l'affaiblissement et de la fatigue dans le membre inférieur droit. La force musculaire est nettement diminuée à la main droite. La petite malade ne présente pas de signes cérébelleux.

Les réflexes ostéotendineux sont normaux, sauf le rotulien et l'achillein droits, qui sont diminués. Il n'y a pas de clonus de la rotule ou du pied. Les réflexes abdomino-cutanés sont vifs. Le signe de Babinski est négatif. Dans la marche, la malade traîne la jambe droite. Pas de troubles de sensibilité, vaso-moteurs ou sphinctériens.

Au point de vue viscéral, on ne trouve aucune modification pathologique.

25 février. Ponction lombaire. Liquide céphalo-rachidien. B.-Wassermann négatif, Pandy et Nonne-Appelt négatives, Guillain complètement négatif (16 tubes), lymphocytes 1 par mmc. (Nageotte).

Dans le sang : les réactions de B.-Wassermann et Meinicke sont négatives.

On institue un traitement avec de l'iodobenzo-méthylformine salicylée, arrhénal et rayons ultra-violets.

3 mars 1936. L'enfant peut courir, peut porter la cuiller à sa bouche. La marche est bonne. Elle est tout à fait normale.

5 mars 1936. Elle quitte l'hôpital, complètement guérie.

Revue plusieurs fois, son état est toujours excellent.

Dans ce cas il s'agit d'un syndrome caractérisé par de légers troubles psychiques, des troubles de la parole un peu plus accentués — la parole était à un moment inintelligible, — et une hémiparésie droite.

Le processus morbide était donc localisé dans l'hémisphère gauche de l'encéphale.

Ce caractère bénin et passager de troubles rapidement régressifs rapproche notre cas de celui de Leyden, où il s'agissait d'une aphasie transitoire, postmorbilleuse.

Le même caractère de bénignité et de rapidité de l'évolution vers la guérison nous fait admettre que les phénomènes d'encéphalite ont été dus, au point de vue anatomo-pathologique, à des troubles vaso-moteurs prédominants, congestion, œdème, diapédèse et peut-être à un petit foyer inflammatoire à gauche, que le processus de guérison a fait rapidement disparaître.

Au point de vue du pronostic général de la rougeole, le cas nous paraît instructif, parce que, même si chez un malade n'apparaissent pas

des complications dans le domaine des autres organes, les complications nerveuses sont possibles, surtout dans les cas avec grande fièvre et exanthème accentué.

Le pronostic dans ce cas est moins favorable et si nous sommes avertis de la possibilité de l'apparition de ces complications, nous serons plus réservés pour le formuler.

Névrite de la partie dorsale du plexus brachial à la suite d'une injection de lait, par M. A. Zeckel (de Rotterdam).

On sait depuis longtemps que l'administration d'un sérum, que son but soit prophylactique ou thérapeutique, peut être suivie, dans des cas très rares, de paralysies. La première communication qui parut sous ce rapport fut faite par Engelmann, en 1897, tout au début de la sérothérapie. Quelque temps après, Grünberger (1904), Gangolphe et Gardère (1908) publiaient quelques cas eux aussi ; ces auteurs avaient bien remarqué la coïncidence entre l'application du sérum et la paralysie, mais ils n'osaient point attribuer cette dernière au sérum.

Passé cette époque, ce sont les auteurs français, surtout, qui ont régulièrement attiré l'attention sur ces fâcheuses complications neurologiques. Lhermitte a décrit quelques cas de paralysie survenus après l'emploi de sérum antitétanique et, en 1925, Petit a extrait de la bibliographie des communications sur 39 cas de complications de ce genre : des névrites du genre moteur, sensitif ou mixte, avaient été observées après injection de différents sérums. Il se révéla que ces accidents pouvaient être provoqués par les sérums et vaccins prophylactiques et thérapeutiques. On les vit survenir ainsi après l'administration de sérums contre le tétanos, la diphtérie, la fièvre typhoïde, la pneumonie, la tuberculose et les infections méningococciques staphylococciques et streptococciques.

En 1932, Young ne trouve encore dans la bibliographie que 50 cas. Ce nombre est fort réduit si l'on se souvient, entre autres, que l'on pratiquait sur des armées entières la sérothérapie prophylactique contre le tétanos. De plus, il est remarquable que dans les cas où il y eut paralysie (34 sur les 50), on en comptait 31 dans lesquels la paralysie était localisée au plexus brachial, dont les parties dorsales se montraient généralement les plus sensibles à ces influences pathogènes.

Allen fait observer qu'il faut distinguer quatre groupes de complications neurologiques pouvant faire suite à l'administration d'un sérum : un type radiculaire, un type névritique, un type polynévritique et un type central. Dans ce dernier type, ce sont des symptômes méningés qui prennent le premier plan ; quelquefois aussi l'on voit de l'œdème cérébral, l'hémiplégie, des foyers médullaires. Ce type s'est présenté 7 fois parmi les 50 cas communiqués par Young.

Gordon a observé une paralysie faciale consécutive à une injection prophylactique contre la scarlatine. A son avis, un agent toxique (albumine étrangère) attaque les cellules ganglionnaires dans la moelle épinière

même, ou bien encore les radicules. Cette conception lui a été suggérée surtout par le fait qu'il put constater dans le liquide cérébro-spinal une augmentation des cellules et une altération des rapports de l'albumine et du sucre.

Il doit être extrêmement rare que le sérum exerce pareille influence ; une preuve en est, entre autres, le fait qu'en Hollande (où, d'après l'évaluation du regretté Professeur Wolff, il a été pratiqué 500.000 injections de sérum), c'est en 1933 seulement que le premier cas de paralysie de l'épaule, après injection de sérum antidiphtérique, a été publié par Kramer. Cette dernière communication est d'ailleurs la seule de ce genre qui ait été faite au cours des cinq dernières années et nulle autre ne l'a encore suivie.

A mon avis, le cas dont il est parlé ci-dessous appartient au genre des névrites qui suivent les injections de sérum, bien que, cette fois-ci, il ne soit pas question de sérum, mais d'une injection parentérale de lait. Etant donné que, dans la bibliographie dont j'ai pu disposer, je n'ai trouvé mention d'aucun cas dans lequel une paralysie ait fait suite à une lacto-injection, il me paraît important de parler plus amplement de celui que j'ai observé, surtout relativement à la connaissance de l' « essentiel » des névrites postsérothérapiques.

Mon malade est un jeune homme de 21 ans. Le 10 septembre 1937, tandis qu'il était au travail, une lime vint frapper ses lunettes ; le verre, en se brisant, blesse la cornée de l'œil droit. Le malade se rendit promptement à l'hôpital où il fut soigné par l'oculiste, le Dr Harders. Le 15 septembre, ce dernier l'opérait d'un prolapsus de l'iris. Le 18 septembre, le malade qui présentait une légère infection ciliaire, reçut une injection intraglutéale de 10 cc. de lait stérilisé. Au soir de ce même jour, il avait la fièvre (39°) et se sentait très malade ; on ne pouvait observer ni démangeaison ni enflure des articulations, ni œdème ; pas de maux de tête, pas de nausées. Le lendemain, après une nuit de mauvais sommeil, le malade était encore un peu fiévreux, mais le jour suivant il était complètement remis. Quatre jours plus tard environ, il fut pris, à l'épaule droite, d'une douleur irradiant dans le bras tout entier ; cela n'empêchait point, toutefois, que le bras pût encore bien exécuter ses mouvements. Le 30 octobre, le malade quittait l'hôpital : son bras était inerte et la douleur avait augmenté d'intensité. C'est le 28 octobre que je le vis pour la première fois. Il présentait alors une parésie des muscles ronds, sus-épineux, sous-épineux et deltoïde, avec de l'amyotrophie et une paralysie totale du grand dentelé.

L'omoplate qui, normalement, est pressée contre la paroi thoracique par la masse des muscles intacts, se détache de la paroi costale (fig.). Les réactions électriques des grand et petit ronds, sus-épineux et sous-épineux, sont altérées ; leur réaction galvanique est lente ; l'excitabilité faradique a disparu. Le grand dentelé présente une réaction de dégénérescence. Les autres muscles du groupe scapulaire ont des réactions normales.

Les troncs nerveux sont douloureux à la pression, au niveau du plexus brachial droit et du sulcus bicipitalis medialis. Sur le terrain des nerfs axillaire et radial, on peut observer de l'anesthésie et de l'hypoesthésie bien marquées.

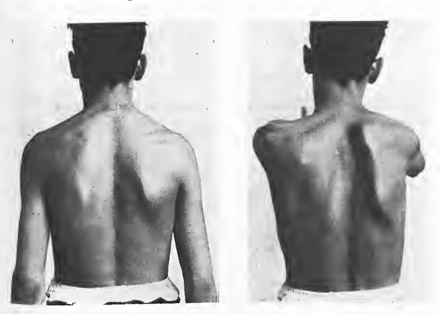
Le 4 octobre 1938, je revois le malade : les troubles de la sensibilité ont disparu depuis longtemps et il n'y a plus qu'une légère parésie du grand dentelé. Les réactions galvaniques et faradiques sont normales.

Bien que je n'en puisse fournir la preuve, la complication neurologique que je viens de décrire résulte, à mon avis, de la lacto-injection.

La localisation de la paralysie concorde avec la place de prédilection de la paralysie qui suit une séro-injection : le plexus brachial, dans sa partie dorsale.

De plus, il entre en jeu, dans les séro-injections tout comme dans les injections de lait, une albumine étrangère pouvant agir comme agent toxique.

On pourrait opposer à ceci l'argument suivant : Il se donne dans le monde entier un si grand nombre d'injections de lait et il est si rare



qu'elles soient suivies d'un cas semblable, qu'il vaudrait mieux penser à la coïncidence fortuite d'une vulgaire névrite avec la réaction de la lacto-injection, plutôt que d'admettre une complication neurologique résultant de la lactothérapie parentérale.

La même remarque pourrait être faite à l'endroit des paralysies provenant de la séro-injection. L'application de la sérothérapie remonte à une date bien antérieure à celle de la lactothérapie et, d'après l'hygiéniste Wolff, il n'est pas exagéré d'évaluer la fréquence des séro-injections en Hollande à un chiffre cent fois plus élevé que celui des injections de lait.

Par conséquent, si l'on pense que, jusqu'à 1932, on n'a pu compter plus de 50 cas de paralysies du sérum et que, maintenant encore, leur chiffre n'est pas arrivé à 100, il n'y a point à s'étonner que, jusqu'à ce jour, l'on n'ait observé ou communiqué aucun cas de paralysie ou de névrite après injection de lait.

Nous ignorons la cause directe des paralysies du sérum ; toutefois,

nous pouvons admettre que la protéine étrangère représente ici le facteur pathogène de la complication.

De Lavergne et Abel ont établi un rapport entre les réactions méningées et les anomalies du liquide cérébro-spinal qu'ils avaient constatées quelques jours après le début de la maladie du sérum. Les maux de tête, nausées et vomissements pourraient s'expliquer ainsi et, dans des cas spéciaux, ils conduiraient le malade du stade d'une légère méningite à celui d'une radiculite. La prédilection typique pour le plexus brachial serait déterminée par l'anatomie des gaines périradiculaires.

Sicard et Cantaloube considèrent la paralysie du sérum comme un symptôme de la maladie du sérum. De même que, dans cette dernière, il se produit de l'œdème, de l'enflure des articulations, de la peau, des muqueuses, il surviendrait, lors de la paralysie du sérum, de l'œdème et de l'urticaire périneuraux. Cet œdème provoquerait une contraction vasculaire prolongée et de l'ischémie des vaisseaux, ce dont résulterait le trouble de la conduction avec toutes ses suites.

Par suite de son anatomie typique (son enroulement autour de l'humérus dans un canal aponévrotique), c'est le nerf radial, surtout, qu'affecterait cet œdème. Et, de même, ce serait sur des bases anatomiques que se produirait la lésion du plexus brachial.

Petit distingue : 1° les accidents de réinjection ou anaphylactiques, et 2° les accidents de première injection, accidents sérotoxiques. Il considère ce dernier groupe comme une variation atypique de la maladie du sérum, décrite par von Pirquet en 1905. Cette forme de maladie sérique se manifeste assez lentement, 5 à 10 jours après la première injection, d'abord par de la douleur et ensuite, graduellement, par de la paralysie. Quoi qu'il en soit, la question reste encore sans réponse. Il est à savoir pourquoi, s'il y a ici en jeu une maladie sérique, quelques cas se manifestent dès la première injection, tandis que d'autres viennent après plusieurs injections. Petit compte 30 cas sur les 39, survenus après la première injection ; Young, 32 cas sur les 50 Par ailleurs, pourquoi ces symptômes des accidents séro-anaphylactiques sont-ils les mêmes que ceux des névrites sérotoxiques ? Quelle est l'importance des agents individuels, du « terrain prédisposant » ?

Nous ne saurions, à propos de cette communication casuistique, nous arrêter longuement aux théories qui ont été avancées sur l'affection dont nous avons parlé. Qu'il me suffise de rappeler à ce sujet les articles de Petit et de Young, ainsi que l'ouvrage de Fleming et Petrie : « Recent advances in vaccine and serumtherapy ».

Résumé : Nous avons constaté que, dans notre cas, une névrite avec paralysie du grand dentelé, parésie des muscles ronds, sus-épineux, sous-épineux et deltoïde, troubles passagers de la sensibilité et amyotrophie, a fait suite à une injection intraglutéale de lait.

Nous avons admis un rapport causal entre l'injection de lait et la névrite sur la base des considérations suivantes :

1° Le malade n'était atteint d'aucune autre maladie. Sa santé était ex-

cellente ; ni diabète ni syphilis, pas plus qu'une maladie constitutionnelle déterminée :

2° Il y a eu administration parentérale de lait : d'albumine étrangère par conséquent. Le malade a réagi par de la fièvre et une courte maladie ;

3° De même que dans les paralysies du sérum, c'est, également ici, la partie dorsale du plexus brachial qui était atteinte ;

4° La fréquence des injections de lait étant très inférieure à celle des injections de sérum, le nombre de fois que se produisent, après une lactothérapie, les complications neurologiques que nous avons constatées, doit être exclusivement restreint.

BIBLIOGRAPHIE

1. Engelmann, *Münchener Mediz. Wochenschrift*, 1897.
2. Grünberger. Neuritis bei einem unter Serumbehandlung geheilten Fall von Tetanus Traumaticus. *Wiener Klinische Wochenschrift*, 1904.
3. Gangolphe et Gardère. *Lyon médical*, 1er mars 1908.
4. Lhermitte. Paralysies amyotrophiques dissociées du plexus brachial, à type supérieur et consécutives à la sérothérapie antitétanique. *Revue neurologique*, 1919.
5. G. Petit. Les névrites postsérothérapiques. *Thèse de Nancy*, 1925.
6. F. Young. Peripheral nerve paralyses following the use of various serums. *Journal of the American Medical Association*, p. 1139, 1932.
7. I. M. Allen. The neurological complications of serum treatment with report of a case. *The Lancet*, p. 1128, 21 novembre 1931.
8. A. Gordon. Motor paralyses of individual nerves following administration of prophylactic serums. *Journal of the American Medical Association*, 1932, p. 1625.
9. P. H. Kramer. Schouderverlamming door serumbehandeling. *Nederlandsch Tydschrift voor Geneeskunde*, 1933, I, p. 900.
10. De Lavergne et Abel. *Bullet. et Mém. Soc. méd. hôp. de Paris*, 1926.
11. Sicard et Cantaloube. Paralysie radiale postsérothérapique. *Soc. méd. hôp. de Paris*, 1923.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

MARCHAND (L.). Hérédité et épilepsies. 1 vol., 123 p., Nouvelle revue critique édit. Paris, 1938, prix : 36 francs.

Cet ouvrage inaugure une nouvelle collection placée sous le grand nom d'Esquirol et destinée à embrasser de nombreuses questions de psychologie pathologique, de pédagogie, d'hygiène mentale, de sociologie, d'eugénique, et autres. La question toujours d'actualité de l'hérédité dans l'épilepsie est ici traitée par un auteur qui consacra à un tel problème une très large part de sa vie hospitalière.Il précise donc dans les 12 chapitres que comporte cette monographie, les points suivants : Fréquence de l'épilepsie dans la population moyenne ; hérédité similaire dans la descendance des épileptiques, dans leur ascendance, dans la consanguinité, chez leurs collatéraux et dans l'ensemble familial ; hérédité neuropsychopathique polymorphe dans l'ascendance et la descendance des épileptiques ; hérédité tuberculeuse ; épilepsie chez les jumeaux, rôle de l'hérédo-syphilis, de l'hérédo-alcoolisme ; causes intra-utérines de l'épilepsie ; épilepsie, maladie familiale ; arguments contre l'hérédité de l'épilepsie.

Les accidents épileptiques sont des syndromes anatomo-cliniques susceptibles de survenir au cours de toutes les altérations ou malformations de l'encéphale. Par contre, le champ de l'épilepsie dite essentielle se rétrécit de jour en jour et il n'y a pas lieu d'étudier le rôle de l'hérédité en tant que cause de l'épilepsie sans lésions organiques. L'épilepsie est toujours cérébropathique. N'envisager le syndrome épileptique que du point de vue héréditaire n'est qu'une petite face du problème de son étiologie. Outre que l'on doit établir la distinction entre le rôle de l'hérédité réelle, ancestrale, génotypique, et le rôle de l'hérédité pathologique par blastophorie, les altérations que peut subir l'œuf fécondé doivent aussi être prises en considération.

D'après les statistiques pronostiques portant sur de grands nombres et concernant la transmission héréditaire du syndrome épileptique, un descendant d'épileptique aurait 37 chances sur 1.000 de devenir épileptique, contre 2 chances pour un sujet de la population moyenne. Mais on sait à quel point la loi des grands nombres peut entraîner d'interprétations fausses. D'après une statistique personnelle de l'auteur, peu de frères ou

sœurs d'épileptiques sont eux-mêmes atteints d'épilepsie (1,9 %), mais beaucoup meurent de méningite ou de convulsions infantiles, ce qui plaide en faveur d'une parahérédité pathologique. Les statistiques concernant l'hérédité similaire dans l'ensemble familial, ainsi que l'hérédité névropsychopathique dans l'ascendance et la descendance des épileptiques, donnent des résultats si variables qu'ils ne peuvent être pris en sérieuse considération ; en particulier il n'est pas tenu compte des tares des gamètes dues aux influences pathologiques, ni des facteurs externes qui ont pu altérer le cerveau.

La gémellarité bivitelline n'est pas une tare héréditaire et ne prédispose pas à l'épilepsie. Les recherches sur les jumeaux univitellins ne démontrent pas la prépondérance d'une hérédité réelle sur les influences extérieures. Il s'agit plus souvent d'une hérédité pathologique (hérédo-syphilis, malformations cérébrales embryonnaires ou influences postnatales). Parmi les sujets dits épileptiques essentiels, certains (4,5 % de la statistique de M.) sont des hérédo-syphilitiques, soit par transmission du tréponème, soit par production de dystrophies : il s'agit donc ici de parahérédité. La syphilis des ascendants peut aussi entraîner une fragilité cérébrale spéciale permettant aux infections du jeune âge d'altérer le cerveau et d'être ainsi une cause indirecte du syndrome épileptique. L'hérédo-alcoolisme agit d'une manière comparable. Le cerveau peut être altéré au cours de la vie intra-utérine par des causes multiples (défauts de développement, infections et intoxications maternelles, traumatismes) ; si par la suite l'enfant devient épileptique, il ne s'agit pas d'une affection héréditaire, mais acquise.

Il n'existe pas de syndrome épileptique maladie familiale, c'est-à-dire par hérédité similaire, par tare originelle du germe sans action des facteurs extérieurs ; et c'est seulement en confondant dans le même groupe les accidents épileptiques et de nombreux autres syndromes nerveux n'ayant aucun rapport étroit avec les accidents comitiaux que les généticiens ont cru pouvoir retrouver les lois de Mendel dans l'hérédité de l'épilepsie. Dans les maladies congénitales dépendant d'un défaut de développement du feuillet ectodermique embryonnaire, l'épilepsie, quand elle existe, n'est pas héréditaire mais symptomatique de lésions cérébrales.

Les nombreux arguments contre l'hérédité du syndrome épileptique reposent tous sur cette constatation que l'épilepsie dite essentielle a toujours une base organique. Il existe bien un terrain épileptogène représentant la capacité de l'encéphale à répondre à certains stimulus par des accidents comitiaux. Ce terrain est organique ; on ne saurait donc parler de constitution épileptique. Les causes héréditaires sont pathologiques (hérédo-syphilis, intoxications, etc.) ; il ne s'agit donc pas d'hérédité pure et seuls sont à incriminer les agents qui créent les bastotoxies entraînant des anomalies phénotypiques et non génotypiques.

Le terrain épileptogène peut être aussi le résultat de facteurs intra-utérins ; et la survenue d'un facteur externe quelconque au moment de la différenciation cellulaire peut troubler le développement des blastomères ; l'épiblaste d'où naîtront les cellules nerveuses peut également être troublé dans ses potentialités par des facteurs extérieurs; enfin le cerveau peut être lésé après sa naissance et l'hérédité n'y joue évidemment aucun rôle.

Il ressort donc d'une telle étude que des procédés tels que la stérilisation ne peuvent donner dans le cas de l'épilepsie aucun résultat. Au point de vue pratique la lutte doit être préventive, c'est avant tout la syphilis et l'alcoolisme qu'il importe de combattre, puis tous les facteurs dont sont responsables l'absence d'hygiène et de soins au cours de la gestation et après la naissance. A cet ensemble s'ajoutent vingt-cinq pages de bibliographie. H. M.

BYRNE (J. Grandson). Etudes sur la physiologie de l'œil (Studies on the physiology of the eye), 1 vol. 440 pages, 52 fig. Lewis, édit. Londres, 1938. Prix : 40 s.

Les travaux expérimentaux sur lesquels se fonde tout cet ensemble n'ont pas exigé de la part de l'auteur moins de vingt années d'efforts accomplis dans divers laboratoires d'Europe et d'Amérique. Ceux qui constituent la première partie, consacrée aux phénomènes pupillaires paradoxaux consécutifs aux lésions des voies afférentes, furent déjà publiés de 1921 à 1929 dans *American Journal of Physiology*. Les treize pages de supplément que comporte cette nouvelle édition parurent également dans *Journal of nervous and mental Diseases* en 1937.

Après avoir discuté de l'apparition des phénomènes de dilatation pupillaire paradoxale et pseudo-paradoxale, l'auteur étudie la survenue de ces mêmes phénomènes après lésions cutanées et viscérales, puis celle de la constriction paradoxale après lésion du système proprioceptif, puis les inégalités pupillaires consécutives à la section bilatérale mais non simultanée du sympathique cervical. Dans un chapitre consacré à l'innervation proprioceptive des muscles de l'œil, B. montre, contrairement à certaines conceptions antérieures, que les voies proprioceptives qui prennent leur origine dans la musculature oculaire externe, passent exclusivement par la branche ophtalmique du trijumeau. Suivent d'autres recherches destinées à préciser le mécanisme susceptible d'intervenir dans la courte période de dilatation pupillaire précédant la constriction, lors de l'éclairement brusque de la rétine, ainsi que le même phénomène de dilatation puis de constriction palpébrale. Toutes les considérations découlant de ces travaux plaident en faveur de l'existence dans les formations correspondantes et en plus de leurs contrôle cérébro-spinal, d'une innervation sympathique et para-sympathique. Pour ce qui a trait à l'existence de relations possibles entre le labyrinthe et le centre constricteur, il semble bien s'agir d'un rapport indirect mais non direct. Nombreux sont encore les sujets abordés dans cet ensemble : mécanisme de régulation des mouvements de protrusion et de rétraction du globe oculaire, rôle joué par les deux parties du muscle ciliaire dans l'accommodation, phénomènes d'aplatissement ou de bombement du cristallin, etc.

Les réponses de la pupille, du cristallin, des paupières à l'excitation lumineuse consistent en deux mouvements régis par des mécanismes indépendants : 1° un mouvement d'élargissement avec latence mesurable en centièmes de seconde ; 2° un mouvement de rétrécissement dont la latence peut être mesurée en dixièmes de seconde. La dimension pupillaire, l'écartement de la fente palpébrale, l'état plus ou moins bombé du cristallin sont déterminés par la somme algébrique des deux facteurs antagonistes.

Dans une troisième partie, sorte de corollaire de ce qui précède, B. met en œuvre les méthodes de stimulation dans l'examen des phénomènes considérés.

Une dernière partie est consacrée aux phénomènes pupillaires observés au cours du sommeil, du coma, de l'anesthésie à l'éther, tous mécanismes encore obscurs. Le tonus constricteur inhérent, aussi bien que les conditions dans lesquelles il se produit, apparaissent pour l'auteur comme des phénomènes de libération, phénomènes avec lesquels ils sont étroitement en rapport, anatomiquement et fonctionnellement. L'étude des manifestations de sommeil simulé, d'hibernation dans les espèces animales diverses, prête à des constatations plus spécialement intéressantes. Enfin dans un chapitre supplémentaire, l'auteur a étudié les effets de l'excitation du cortex cérébral sur les mécanismes effecteurs qui règlent les mouvements de l'iris et de la membrane du tympan.

Attendu qu'il s'agissait primitivement d'une série d'articles destinés à paraître isolément, il existe dans cet ensemble quelques répétitions inévitables. Mais un tel volume richement illustré, demeure d'un intérêt très grand du point de vue de la physio-pathologie oculaire et végétative.

H. M.

BRATIANU (S.) et ANGHELESCO (V.). Traité d'Histologie. Vol. I. Technique. Cytologie. Tissus (Travail de l'Institut d'Histologie de la Faculté de Médecine de Bucarest). Un volume, 578 pages, 264 fig., 20 planches en couleur, Edit. J. Léon, Bucarest, 1938.

Belle monographie où l'histologie du système nerveux est présentée dans une synthèse tout à fait remarquable. Riche iconographie concernant la cellule, la fibre nerveuse et notamment le tissu névroglico-microglial. J. NICOLESCO.

L'Année psychologique, 2 volumes, trente-huitième année, 1.004 pages, Félix Alcan, édit. Paris, 1938.

L'*Année psychologique* publiée par H. Piéron compte neuf articles originaux : La dualité de la vision aux brillances élevées, par J. Le Grand et E. Geblewicz ; Le problème du sens vibratoire, par A. Fessard ; Etude sur la mémoire immédiate. I. L'appréhension des sons, par P. et R. Fraisse ; Cadence rapide et motricité chez les sujets fréquemment blessés, par J. M. Lahy et Korngold ; La sensibilité au froid en fonction du temps, par Z. Bujas ; Les temps de réaction à des accroissements brefs de brillance, par G. Durup et H. Piéron ; Différences individuelles dans les fréquences critiques de fusion, par N.C. Shen ; Interférences induites dans l'électrencéphalogramme de l'homme, par G.Goldman et J. Segal ; Le rétrécissement du champ visuel comme test de fatigue, par Z. Bujas.

Le Grand et Geblewicz dans une série de recherches sur la vision latérale en régime papillotant ont observé certains effets nouveaux paraissant susceptibles de contribuer à préciser le mécanisme complexe de la sensibilité lumineuse, grâce à la dissociation qu'ils effectuent entre la vision des brillances et celle des couleurs ; ils donnent dans leur mémoire une interprétation de leurs observations en les rapprochant des données connues de l'optique physiologique.

Dans les vingt-cinq pages de son mémoire : *Quelques suggestions apportées par la physiologie au problème du sens vibratoire*, Fessard, après avoir défini la position du problème, expose les résultats de ses propres recherches ainsi que les plus récentes acquisitions d'autres auteurs dans ce même domaine. Il montre que le problème neuro-physiologique du sens vibratoire non encore entièrement résolu n'apparaît plus comme un paradoxe, et conclut ainsi qu'il suit : « Les impulsions nerveuses discrètes qui, par leur fréquence, signalent aux centres l'intensité du stimulus, sont très tôt transformées en niveaux graduables d'excitation, et ce sont ces niveaux, où la trace des périodicités afférentes se trouve généralement effacée, qui paraissent être les véritables initiateurs de la réponse perceptive. Dès lors, il n'y a plus à parler, à propos de la perception de vibration, d'un paradoxe intensité-fréquence, puisque les impressions subjectives d'intensité et de fréquence vibratoires trouvent leur support physiologique probable dans deux caractères distincts correspondants de la modulation de l'excitation centrale : l'amplitude, désormais libérée de la condition rigide du « tout ou rien » et le rythme qui peut alors jouer son rôle comme tel. »

Dans leur travail sur la mémoire immédiate, P. et R. Fraisse ont voulu apporter une contribution à la connaissance de faits groupés sous les noms divers de mémoire immédiate, d'étendue de la conscience, de capacité d'appréhension. Utilisant le domaine des sons, les auteurs montrent que la capacité d'appréhension, quand ne jouent que des processus perceptifs, est la même chez les enfants de 5 à 7 ans que chez les adultes. L'intelligence du sujet joue de plusieurs manières pour venir en aide à la perception. Les différences connues entre la capacité d'appréhension des enfants et celle des adultes s'expliquent toujours par des processus intellectuels. L'ensemble de ces faits justifie

indirectement l'emploi de tests d'appréhension immédiate de séries de chiffres dans les échelles métriques d'intelligence.

Le mémoire de Lahy et Korngold constitue la suite d'une première étude ayant pour objet de rechercher si les sujets qui se blessent fréquemment en travaillant se distinguent de ceux qui ne se blessent jamais, par le niveau de leurs fonctions mentales ou de leurs fonctions psychomotrices ; il apparaissait que leur différenciation se manifeste seulement dans les cas où les épreuves aussi bien mentales que motrices imposent une limite de temps aux réactions par la cadence des stimuli présentés. Les nouvelles expériences rapportées longuement dans ce travail viennent confirmer les hypothèses et constatations précédentes.

Les recherches de Bujas sur la sensibilité au froid en fonction du temps, ont abouti à l'élaboration de tracés montrant que les seuils décroissent en fonction de la durée de l'excitation. Au bout de 3 secondes, le temps n'a pratiquement plus d'influence sur les valeurs du seuil. La limite de sommation des stimuli est environ trois fois plus courte que la limite pour les sensations de chaud. Ce fait est en accord avec un temps de latence plus court pour les sensations de froid et peut être invoqué en faveur de l'hypothèse que les récepteurs du chaud se trouvent plus profondément situés que ceux du froid.

Durup et H. Piéron dans leur étude sur la marge réductible des temps de réaction à des accroissements brefs de brillance ont fait porter leurs recherches sur les temps de réaction à des accroissements locaux brefs (10 σ) de brillance d'une plage lumineuse observée en vision centrale. Ces temps, à partir du seuil différentiel pour la perception de ces accroissements, diminuent régulièrement suivant très sensiblement une branche d'hyperbole équilatère, la marge réductible atteignant 80 à 90 σ. En partant de niveaux de brillance initiale très inégaux, la marge réductible n'est pas modifiée, mais les temps sont un peu raccourcis par effet probable de l'action photokinétique de la plage lumineuse. Le fait que la marge réductible ne se réduit pas quand le niveau de brillance initiale s'élève ne permet pas de faire appel, pour rendre compte de cette marge, dans ce cas, à l'hypothèse d'une réduction de l'intervalle de deux influx consécutifs intégrés dans les centres (par un mécanisme itératif) pour déclencher la réponse sensorielle, réduction d'intervalle corrélative de l'élévation de fréquence des influx avec le niveau de l'excitation. D'autres hypothèses devront donc être envisagées.

Les différences individuelles dans les fréquences critiques de fusion visuelle, une étude de la théorie de la persévération de Spearman, tel est le titre du mémoire de Shen dont le but est d'envisager : 1° les variations des fréquences critiques dans un groupe de sujets par rapport aux variations se manifestant en séances successives pour les mêmes sujets ; 2° les relations entre les tests employés, c'est-à-dire chercher à établir l'absence ou la présence du facteur général de persévération de Spearman.

Goldman et Segal considérant comme difficilement acceptable l'interprétation du rythme de Berger la plus généralement admise ont, dans un travail intitulé : « Les interférences induites par des stimuli intermittents dans l'encéphalogramme de l'homme », exposé les résultats expérimentaux de leurs recherches. Plusieurs faits s'opposent à l'interprétation des ondes de synchronisation comme une série d'ondes d'action. Les auteurs exposent le détail de leurs expériences, discutent la valeur des résultats et résument cet ensemble ainsi qu'il suit : Des ondes ayant la fréquence et l'allure d'ondes α sont recueillies dans la région occipitale chaque fois que la fréquence du stimulus présente un rapport simple avec le rythme autonome. Pour les fréquences intermédiaires on trouve des figures d'interférence. Ces ondes, favorisées par une augmentation de la brillance et de la surface de la plage papillotante, sont considérés comme des vraies interférences au niveau des esthésioneurones, dont le rôle serait d'augmenter la sensibi-

lité différentielle. Une interprétation du mécanisme est rendue possible par les potentiels retardés de Barron et Matthews.

Reprenant l'étude du problème de la fatigue, Bujas a utilisé le rétrécissement du champ visuel comme test, rétrécissement provoqué par un travail intellectuel consistant dans le marquage de signes sonores. L'auteur a pu constater que le rétrécissement du champ visuel croît avec la quantité de travail accompli et avec l'impression subjective de fatigue. Le rétrécissement ne croît nettement que jusqu'à une certaine limite. Suivant la durée du travail, le mode de récupération du champ visuel peut varier. Avec le repos le champ visuel revient à la normale mais il n'y a pas de rapport net entre la quantité de travail et le temps de repos nécessaire pour ce retour à la normale. Les indices de dispersion des mesures sont un peu plus grandes après le travail et, chez certains sujets, d'autant plus grands que le travail a duré plus longtemps.

Un dernier travail de Georgiade relate un cas d'aphémie transitoire de la langue maternelle avec conservation d'une langue étrangère à la suite d'un traumatisme cranien chez un enfant de 8 ans. Attendu que les fonctions des langages perdus ont été récupérées à intervalles inégaux, l'hypothèse de la lésion de quelque centre phémique est exclue. L'auteur considère que leur disparition et absence passagère est due plutôt au trouble par contre-coup à distance des voies du langage articulé dans la sphère associative des transmissions motrices.

Get ensemble de plus de deux cents pages est suivi d'analyses bibliographiques nombreuses relatives aux travaux français et étrangers de psychiatrie, neurologie expérimentale et de biopsychologie. H. M.

SCHAFFER (Karl) et MISKOLCZY DESIDERIUS. L'histopathologie du neurone. *Acta Litterarum Scientiarum Reg. Universitatis Hung. Francisco-Iosephinae.* Section *Medicorum.* Redigunt : J. Balo, D. Miskolczy et S. Rusznyak, t. IX, fasc. 3 (*Acta med. Szeged*), 1938. Edit. Johann Ambrosius Barth, Leipzig ; Karl Rény Budapest. Un volume avec 411 pages et 163 figures.

Dans ce travail dédié à Michael v. Lenhossék, les auteurs réunissent dans une admirable synthèse des données histopathologiques d'une grande portée qui montrent qu'il n'y a pas de Neuropathologie sans pathologie neuronale.

Il est seulement dans le pouvoir des grands histopathologistes de grouper dans un volume de si peu d'étendue tant de chapitres de pathologie neuronale où le spécialiste de même que tout médecin désireux de s'instruire, peuvent trouver de si nombreuses données classiques, réunies aux fruits d'une expérience si grande et si autorisée que celle de MM. Schaffer et Miskolczy.

Le livre comporte deux parties :

La première partie contient tout d'abord un aperçu de la théorie du neurone et de ses rapports avec la pathologie. Un chapitre est dédié aux formes réactionnelles pathologiques du neurone. On envisage ici les formes réactionnelles endogènes et exogènes, la régénération et la notion de l'électivité neurocytaire comme neurocytogénie et neurocytotropie.

La deuxième partie concerne les réactions endogènes du neurone. On y revient sur la triade classique de M. Schaffer (*Systemwahl* ; *Segmentwahl* ; *Keimblattwahl*).

A. *Dans les formes systématisées de neurocytogénie* on y trouve :

I. Les formes motrices avec :

1° La paralysie familiale spinale spasmodique. Hérédo-dégénération spastique.

2° L'atrophie musculaire bulbo-spinale.

3° La sclérose latérale amyotrophique.

II. L'hérédo-ataxie cérébelleuse.

III. Les formes extrapyramidales avec :

1° La chorée héréditaire de Huntington.

2° La dystonie lordotique, suivie d'une caractérisation générale des vraies maladies systématisées.

IV. Parmi les maladies systématisées intracorticales on décrit :

1° La schizophrénie.

2° La maladie de Pick.

3° La démence sénile de même que la démence du type Alzheimer.

B. Enfin, *la forme générale de neuroeytogénie* est illustrée par une description synthétique très intéressante de l'idiotie amaurotique infantile où M. le Prof. Schaffer réunit les données déjà classiques de ses remarquables recherches.

Dans le chapitre concernant *les réactions exogènes des neurones*, cette étude présente *la neurocytotropie systématisée* avec :

1° La poliomyélite ; la rage. 2° La cholestérinose.

La partie du livre dédiée *aux réactions neuronales d'ordre exogène ou traumatique* présente :

a) Un exposé lumineux sur les dégénérescences secondaires consécutives aux altérations aux divers segments du système nerveux.

b) La dégénération transneuronale est illustrée par :

1° L'atrophie croisée du cervelet. 2° Les modifications des centres optiques à la suite de l'altération périphérique du système visuel. 3° Les modifications centrales chez les sourds-muets. 4° La dégénération de l'olive bulbaire. 5° L'atrophie musculaire de cause cérébrale.

c) Enfin, l'exposé des réactions neuronales d'ordre exogène-régénérateur suivi d'une bibliographie choisie, termine cet important travail, illustré d'une iconographie sobre et élégante.

C'est un livre qui sera utile à tout neurologiste et qui fait le plus grand honneur aux auteurs et à la neurologie hongroise.

J. Nicolesco.

CHOPLIN (Robert). Le traitement des psychoses par le choc insulinique simple ou associé à la convulsivothérapie, 1 vol. 136 p. Bosc et Riou, édit., Lyon, 1938.

Travail dans lequel, après un rappel historique de la thérapeutique de Sakel, et des données physiologiques nécessaires à son application, sont résumés les résultats obtenus par les divers auteurs ainsi que par C., suivant les catégories de malades justiciables de telles tentatives.

Il s'agit d'un traitement non désagréable au malade ; dans la plupart des cas les risques peuvent être évités si le médecin s'astreint à une observation prudente et stricte des règles de la méthode. On ne doit pas perdre de vue que des accidents graves peuvent compliquer le coma hypoglycémique. Les cardiopathies et les lésions pulmonaires constituent les principales contre-indications du traitement ; celui-ci doit être poursuivi jusqu'à disparition complète des troubles psychiques et stabilisation du résultat ; il n'a pas à être prolongé au delà de trois mois si aucune amélioration ne s'est produite dans ce délai.

Les modifications psychiques sont parfois surprenantes ; les résultats, dans d'autres cas, peuvent être d'appréciation difficile en raison même de l'incertitude du diagnostic dans certaines formes de début ; en cas de rémission le rôle efficace de l'insuline ne peut être toujours démontré. La psychothérapie, favorisée par l'exaltation de l'affectivité

au réveil du malade, est un complément indispensable de la méthode de Sakel. La thérapeutique convulsivante peut être associée à la cure d'insuline ; en provoquant la crise épileptique durant l'hypoglycémie, on évite au malade l'angoisse qui précède l'accès et on peut employer des doses convulsivantes moindres. La méthode combinée peut donner des résultats dans les cas réfractaires à l'insulinothérapie simple.

Les nombreuses hypothèses formulées au sujet du mode d'action de la thérapeutique insulinique n'ont encore apporté aucune certitude. Les résultats statistiques indiquent un pourcentage de rémissions élevé dans les formes qui évoluent depuis moins d'un an ; après deux ans les bons résultats sont rares. Toutefois il importe du point de vue pronostique de tenir compte des susceptibilités individuelles très variables et du mode de réaction différent d'après les formes cliniques. Bien que le recul du temps manque encore pour apprécier la persistance des rémissions thérapeutiques, l'insulinothérapie constitue un progrès indéniable dans le traitement de la schizophrénie.

Vingt pages de bibliographie. H. M.

STEINHARDT (Th.). Troubles du sommeil dans l'enfance. (Schlafstörungen im Kindesalter), un vol., 30 p. Ferdinand Enke Verlag Stuttgart, 1938, 2 R. M.

Excellente petite monographie synthétisant cette variété de troubles fréquents, occasionnels ou habituels, idiopathiques ou symptomatiques particuliers aux jeunes sujets névropathes ou atteints d'une autre maladie. La classification des habitudes et perturbations au début et au courant du sommeil, le traumatisme psychique, les stéréotypies soporeuses et oniriques, le pavor nocturne (somnambulisme) et ses équivalents, les convulsions survenant pendant la nuit (épileptiformes) sont traités et interprétés à l'aide de nombreux exemples. L'auteur, après avoir discuté les différentes manifestations constitutionnelles explique la doctrine de l'automatisme thymogène sur laquelle repose le traitement thymotrope, traitement constitué à la fois par la psycho-pharmaco-radiothérapie et par le concours maternel.

Cette méthode, élaborée pendant les dernières vingt années aux Cliniques des enfants de Graz et de Vienne sous l'impulsion du Pr Hamburger, met à profit les acquisitions pédiatriques et psychologiques de ce siècle. Un résumé des cas guéris et améliorés ainsi que le modèle de quelques ordonnances, viennent témoigner de l'efficacité de la méthode mise en œuvre. W. P.

LEDERER (E. v.) et KONIG (J.). L'hypermotilité dans l'enfance (Die Hypermobilität im Kindesalter), 1 vol. (Beihefte zum Archiv für Kinderheilkunde, 16. Heft), 1938, Ferdinand Enke Verlag Stuttgart, 93 p., 2 fig. Prix 5,60 M.

L'essor considérable de la pédiatrie réalisé depuis un demi-siècle, essor qui dans ses différents domaines correspond aux tendances prédominantes de la médecine générale contemporaine, a entraîné l'étude synthétique des hypercinésies infantiles telles qu'elles se présentent dans toute leur variété aux neurologistes. La monographie fait systématiquement abstraction des maladies convulsives et des crises de type comitial intéressantes ici au seul point de vue du diagnostic différentiel. Pour bien saisir les troubles patho-physiologiques l'évolution embryonnaire méritait d'être traitée à fond. L'auteur a de même approfondi les questions de diagnostic différentiel et de pronostic. La thérapeutique, dans son rôle encore incertain, est traitée de façon plus succincte, mais l'auteur souligne l'importance de la condition sociale dans l'appréciation de l'hypermotilité.

Ainsi la moitié de cette étude s'attache à la notion d'onto- et de phylogénèse, à des considérations sur le système nerveux central et végétatif, sur la sécrétion interne,

métabolisme, le psychisme, le sommeil, dans leurs rapports avec la motilité de l'enfant depuis la première enfance jusqu'à la puberté. Dans la seconde partie, L. traite de l'éréthisme, des tics, stéréotypies, actions et mouvements forcés, du bégaiement, des phénomènes choréiques, de l'athétose, du tremblement, du nystagmus, d'un autre syndrome décrit par Mendel sous le nom de dystonie de torsion, par Oppenheim sous celui de spasme progressif de torsion, etc.; enfin de manifestations isolées d'hypercinésie, comme la myoclonie bien définie par Landouzy. Une bibliographie de sept pages complète ce travail basé sur les données de la littérature et sur les expériences réalisées au laboratoire de psychophysiologie de Budapest. W. P.

CIOVARNACHE (Mircea). **La cordotomie antéro-latérale dans les syndromes douloureux incurables.** *Thèse de Bucarest*, n° 4825, Edit. Carpati, Bucarest, 1938.

L'étude poursuivie par l'auteur dans le service neuro-chirurgical du Dr Bagdasar, lui permit de réunir dans son travail les conclusions que voici :

1° La cordotomie antéro-latérale est une opération utile dans les cas de syndromes douloureux incurables de nature très variée.

2° La statistique du service de neuro-chirurgie de l'Hôpital central comprend 25 malades sur lesquels on a pratiqué la cordotomie d'un côté ou des deux côtés, selon l'étendue topographique du syndrome algique :

a) Tabes (crises gastriques ; douleurs fulgurantes) : 10 cas.

b) Affections médullaires douloureuses : 2 cas.

c) Néoplasmes, avec ou sans métastases : 9 cas.

d) Algies des nerfs périphériques : 4 cas.

3° La cordotomie bilatérale pratiquée dans le tabes supprime ou diminue pour un temps relativement court (1-7 mois) les crises gastriques et les douleurs fulgurantes. En général, les récidives ne sont plus aussi intenses qu'avant l'opération : les douleurs sont moins aiguës et les phénomènes associés — vomissements et nausées — conservent ou exagèrent même leur caractère préopératoire. L'auteur considère la guérison complète persistant pendant quelques années, comme un fait exceptionnel.

4° La cordotomie est suivie de guérison durable dans les algies des nerfs périphériques, surtout dans les cas de sciatiques chroniques rebelles, dans lesquelles la thérapeutique médicale a été sans succès.

5° La cordotomie est suivie d'accalmie passagère dans les affections médullaires.

6° Les néoplasmes avec ou sans métastases constituent l'indication principale de la cordotomie antéro-latérale. Dans la majorité des cas, elle supprime chez ces malades les douleurs pénibles jusqu'à la fin de leur vie. Lorsqu'il y a récidive des douleurs, celles-ci sont moins intenses ; si elles sont aussi intenses qu'avant l'opération, il est nécessaire de pratiquer une section plus profonde dans le cordon antéro-latéral, jusqu'à 4 mm. de profondeur.

7° Contrairement aux données classiques, la section du cordon antéro-latéral chez les malades a été suivie non seulement d'une analgésie du côté opposé à la section et de l'altération de la sensibilité thermique dans le sens de « l'isothermognosie » de Sicard, mais encore d'une hypoesthésie tactile ayant la même distribution topographique que les deux autres modes de sensibilité superficielle, sensibilité douloureuse et thermique.

8° Le bon résultat de la cordotomie serait dû à l'élévation du seuil de l'excitation des récepteurs à la suite de la suppression d'un grand nombre des fibres sensitives dans la moelle. J. Nicolesco.

BRAUNMÜHL (v). **Le traitement de la schizophrénie par le shock insulinique (avec considérations sur les convulsions cardiazoliques).** (Die Insulinshock-

behandlung der Schizophrenie (unter Berücksichtigung der Cardiazolkrampfes), 1 vol. édit. Jul. Springer, Berlin, 1938, 71 p., 19 fig. Paris R. M. 7,50.

Ce travail d'un intérêt plus pratique que théorique constitue une bonne mise au point de la question des nouvelles thérapeutiques concernant la schizophrénie.

Une première partie traite des conditions d'organisation générale et spéciale et les questions de détail apparemment les plus accessoires n'ont pas été négligées.

La seconde partie traite des méthodes proprement dites et avant tout du traitement de shock par l'insuline d'après Sakel. Les crises convulsives par le cardiazol d'après v. Meduna sont discutées par rapport à la méthode de Sakel. Les variantes de cette dernière, appliquées aux différentes formes cliniques, sont également opposées. Description détaillée d'innovations propres à l'auteur, telles que la « méthode de zigzag », la résistance, la réduction des doses pour la sensibilisation active ; B. précise également les particularités d'un test personnel de sensibilisation destiné à diminuer les risques du traitement de choc insuliniquc à un tel degré que celui-ci devient entre les mains du médecin une thérapeutique aussi sûre que facile à réaliser. L'auteur souligne encore, outre différentes considérations, la nécessité d'observer rigoureusement les règles préconisées dans ces thérapeutiques par certains côtés encore mal connues. Bibliographie.

W. P.

CRIEGHEL (E.). Considérations sur la douleur dans le cadre de la sensibilité générale. *Thèse de Bucarest*, n° 4758, Edit. Tiparul Universitar, Bucarest, 1938.

Travail d'une riche information avec les conclusions que voici :

1° La douleur est due à une excitation surliminaire ; chaque excitation superficielle qui ne dépasse pas le seuil de l'excitation est perçue comme une sensation tactile.

2° Dans les lésions nerveuses périphériques, la sensibilité douloureuse, bien perçue en marge du territoire cutané respectif, s'atténue progressivement, prenant le caractère de la sensibilité baresthésique, pour disparaître complètement au centre. Cette constatation démontre le caractère surliminaire de la douleur.

3° Dans les cas de la section des cordons antéro-latéraux de la moelle, la sensibilité douloureuse n'est plus perçue sur les téguments ; la sensibilité tactile, contrairement aux données classiques, était légèrement diminuée dans ces cas.

4° L'hypothèse de l'inhibition de la douleur par le maintien de la sensibilité tactile n'est pas vérifiée dans les cas de cordotomie étudiés par l'auteur.

5° L'atténuation ou la disparition de la douleur ne semble pas être due à une interruption d'une voie spéciale pour la douleur, mais à la réduction quantitative des fibres de la sensibilité générale.

6° Par l'interruption du cordon antéro-latéral, la douleur viscérale n'est que partiellement supprimée, ce qui démontre l'existence de conducteurs secondaires intraspinaux ou extravertébraux (la chaîne sympathique ou les plexus périartériels).

7° La réapparition de la douleur chez les cordotomisés est toujours accompagnée d'une récupération totale de la sensibilité tactile et douloureuse.

8° Dans les cas de lésions corticales, les troubles de la sensibilité sont en premier lieu d'ordre qualitatif, par la perte du caractère discriminatif.

Cette thèse présente aussi des indications bibliographiques très soigneusement choisies.

J. Nicolesco.

STOICA (G.). La malariathérapie d'inoculation dans le traitement de la syphilis du système nerveux central. *Thèse de Bucarest*, n° 4793, Edit. Caragiale, Bucarest, 1938.

Etude statistique intéressante, avec les conclusions suivantes : Les résultats cliniques obtenus au cours des quatre dernières années dans le traitement de la syphilis nerveuse et d'après les méthodes pratiquées à la clinique psychiatrique de Bucarest montrent une réduction progressive de la mortalité et une augmentation du pourcentage des rémissions et des améliorations.

Les résultats obtenus sont influencés par les facteurs suivants : âge, moment d'impaludation par rapport à l'ancienneté de l'affection, forme clinique de l'affection et nombre des accès fébriles.

Les meilleurs résultats sont obtenues : chez les malades âgés de moins de 50 ans, chez les malades traités pendant les premières années de la maladie, enfin chez des sujets ayant présenté un nombre plus grand d'accès fébriles.

Pour les malades résistants, la pratique des réinoculations soit par des anophèles infectés par voie expérimentale, soit avec d'autres variétés de parasites, est absolument nécessaire pour obtenir un nombre suffisant d'accès fébriles, donc un résultat thérapeutique supérieur. J. Nicolesco.

MIGNOT et MARCHAND. Manuel technique de l'infirmier des établissements psychiatriques, 1 vol. 430 p. Doin, édit. Paris, 1939, prix 65 francs.

Troisième édition d'un ouvrage spécialement destiné aux infirmiers des établissements psychiatriques, mais dans lequel le médecin et même le psychiatre au début de sa carrière pourront trouver des renseignements utiles d'ordre pratique pour ce qui a trait aux malades mentaux. H. M.

PHYSIOLOGIE

BONNET (V.) et BREMER (F.). Du mécanisme de l'inhibition centrale. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, 1939, CXXX, n° 8, p. 760-767, fig.

Les expériences d'enregistrement simultané des potentiels neuroniques médullaires et de la secousse réflexe de la grenouille spinale permettent aux auteurs de confirmer les observations de Gasser et ses collaborateurs sur le chat, ainsi que les conclusions qu'ils en ont déduites en ce qui concerne la liaison causale du phénomène de l'inhibition centrale avec la dépression d'excitabilité postréactionnelle des neurones intercalaires vers lesquels convergent les influx inhibiteurs et les influx réflexogènes.

H. M.

HERMANN (Henri), JOURDAN (F.), MORIN (G.) et VIAL (J.). Evolution de la pression artérielle chez le chien bistellectomisé à moelle détruite. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, 1939, CXXX, n° 7, p. 661-662.

Compte rendu d'expériences montrant que le chien bistellectomisé à moelle détruite jusqu'à la première paire dorsale inclusivement, récupère une pression artérielle sensiblement voisine de la pression physiologique, comme le font les animaux dont la moelle dorsale, lombaire et sacrée seulement a été enlevée. Une participation centrale possible se produisant peut-être par l'intermédiaire des chaînes sympathiques et du nerf vertébral se trouve donc écartée et le rôle attribué aux régulations végétatives périphériques chez les chiens à moelle détruite conserve toute son importance. H. M.

MARBURG (O.). Recherches expérimentales concernant les lésions pyramidales chez le chien : contribution à la régénération centrale (Experimentelle

Untersuchungen über Pyramidenläsionen beim Hund, zugleich ein Beitrag zur zentralen Regeneration). *Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie,* 1936, 53, 3, p. 164-173, 3 planches.

M. se base sur des expériences consistant à obtenir une hématomyélie traumatique chez l'animal (chiens). Malgré la lésion artificielle des cordons latéraux les animaux restaient indemnes de paralysie. Pour pouvoir exclure le facteur régénératif, l'auteur vise à expliquer cette restitution sans régénération. Pour cela il expose l'innervation centrale motrice du chien, en se basant sur des vues américaines nouvelles relatives aux terminaisons des fibres pyramidales dans les différents segments (cervical, etc.). Il parvient ainsi à vérifier sur le chien ce qu'il a établi pour l'homme dans les traumatismes de guerre. Faute de phénomènes régénératifs, ne se produisant qu'imparfaitement au niveau des racines postérieures, l'auteur suppose que la restitution fonctionnelle s'opère par l'intermédiaire de cellules commissurales (Ziehen) que viennent rejoindre les fibres pyramidales et pallidales chargées d'impulsions corticales. La section d'un faisceau pyramidal croisé limitée à la substance blanche n'entraîne pas de parésie ; elle ne la provoque qu'en atteignant la zone intermédiaire et le canal central. Bibliographie.

W. P.

MUSKENS (L. J.). **La fonction loco- (et oculo-) motrice des noyaux de la commissure postérieure et des noyaux du griseum central caverneux du cerveau moyen. Résultats de l'investigation anatomo-physiologique et anatomique comparative** (Die loco- (und oculo-) motorische Funktion des Kerne der hinteren Commissur und der Kerne des zentralen Höhlengraus des Mesencephalons. Ergebnisse der anatomo-physiologischen und vergleichend anatomischen Forschung). *Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie,* 1936, 53, 3, p. 117-132, 2 fig.

L'auteur rappelle sa monographie publiée en 1935 sur ce même sujet et souligne à nouveau toute l'importance du système supravestibulaire dans les domaines de la neurologie, de l'ophtalmologie et de l'otologie, spécialement dans les cas où existent un nystagmus vestibulaire ou des troubles du champ visuel. Les lésions focales et les déviations successives verticales constituent des acquisitions nouvelles tandis que les notions de mouvement et de position forcés dans le champ horizontal et frontal appartiennent au domaine des connaissances plus anciennes. Il considère le noyau médial du griseum mésencéphalique comme noyau supérieur pour les mouvements oculo-moteurs vers le haut, le noyau latéral pour le mouvement analogue vers le bas. Puis il souligne l'existence d'une corrélation particulière anatomique entre le volume des deux noyaux du griseum central mésencéphalique et celui des olives inférieures et suppose au surplus une proportion physiologique entre le volume des olives et le sens de la loco-(oculo-) motion. Il profite enfin des recherches faites sur les animaux décérébrés, pour contrôler et corroborer sa conception des différents mouvements forcés et pour appeler l'attention sur les schémas qu'il propose dans le diagnostic cérébral. Bibliographie.

W. P.

THOMPSON (J. W.) et **CORWIN** (William). **Anoxémie expérimentale** (Experimental anoxemia). *Archives of Neurology and Psychiatry,* 1938, 40, n° 6, décembre, p. 1233-1240.

Observation détaillée d'un cas d'anoxémie expérimentale ayant provoqué des troubles psychiques importants qui disparurent progressivement, mais dont certaines manifestations discrètes persistaient encore plus d'une semaine après l'épreuve.

H. M.

INFECTIONS

COLOMBE et CORCHON. Paralysie faciale au cours d'une fièvre ondulante observée en Normandie. *Gazette des Hôpitaux*, 1939, n° 6, 21 janvier, p. 89-95.

C. et C. qui, au cours d'une fièvre ondulante d'origine bovine à Br. abortus non douteuse, ont observé l'apparition d'une paralysie faciale périphérique, signalent la rareté d'une telle atteinte, rappellent les différentes autres complications névritiques rapportées et attirent l'attention sur la fréquence relative, mais néanmoins croissante de cette affection en Normandie. Bibliographie. H. M.

DÉNÉCHAU. Un cas de myélite ourlienne. Sclérose médullaire consécutive évoluant depuis plus de quatre ans. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, 1939, n° 2, 30 janvier, p. 31-35.

D. rapporte l'histoire d'une jeune femme qui, quinze jours après des oreillons classiques apparus au cours d'une épidémie sans caractères spéciaux et sans complications chez les autres malades, a présenté une myélite diffuse dont l'évolution s'est poursuivie depuis plus de quatre ans avec des accalmies simulant presque une guérison et des paroxysmes importants en faisant une véritable paraplégie. A noter l'hérédité nerveuse chargée de la malade susceptible d'expliquer peut-être l'intensité et la persistance des lésions; à retenir également, lors de la dernière récidive, la plus grave, l'action remarquable d'un traitement par l'antimoine. H. M.

LAVERGNE (V. de), KISSEL (P.) et LEICHTMANN (P.). Constance d'une méningite au cours de l'évolution de la kérato-conjonctivite herpétique du lapin. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, 1939, CXXX, n° 4, p. 363-364.

En raison de la fréquence des réactions méningées au cours des déterminations cutanées ou muqueuses de l'herpès chez l'homme, les auteurs ont systématiquement étudié le liquide céphalo-rachidien de lapins atteints de kérato-conjonctivite herpétique. Les résultats montrent que : 1° une méningite accompagne constamment la kératite herpétique du lapin ; 2° son maximum se produit du 5e au 7e jour après l'inoculation, 3 à 5 jours après le début de la kératite ; 3° elle est fugace, décline rapidement du 8e au 10e jour et s'éteint peu à peu du 10e au 15e jour ; 4° cette méningite est indépendante de l'évolution de l'encéphalite ; elle est à son déclin quand les signes cliniques d'encéphalite apparaissent ; elle est terminée quand l'encéphalite, maxima, aboutit à la mort ; 5° elle se produit en l'absence de tout signe clinique d'encéphalite chez les animaux qui présentent uniquement une kérato-conjonctivite herpétique curable ; elle est donc étroitement et exclusivement liée à l'évolution de la kératite. H. M.

NONNE (M.). Syphilis et syphilis nerveuse de la troisième génération (Ueber Lues und Neuro-Lues in dritter Generation). *Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie*, 1937, 54, 1 et 2, p. 1-12.

Travail qui, en synthétisant les observations familiales rapportées par nombre d'auteurs tels que A. Fournier et Nonne, met en évidence la diversité de la symptomatologie observée dans les cas de syphilis congénitale. Qu'il s'agisse de rétinite, d'imbécillité, de surdi-mutité, d'hydrocéphalie, d'épilepsie, de dystrophies dentaires, de difformités squelettiques ou même de prétendus stigmates nerveux de dégénération, l'auteur in-

siste à juste titre sur la nécessité de parler de syphilis congénitale et non pas héréditaire et s'appuie sur les données d'Aschhoff, d'Orth, de Weismann, pour renforcer de telles affirmations. Les investigations familiales étendues aux tabétiques et aux paralytiques généraux, la pratique systématique de la réaction de Wassermann ont permis d'élucider les mystères qui s'attachaient encore à de nombreuses affections.

W. P.

TUMEURS DU SYSTÈME NERVEUX

BARBÉ (André) et **DELAY** (Jean). **La forme hydrocéphalique de la neurofibromatose de Recklinghausen.** *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux,* 6 février 1939, n° 3, p. 124-131, 2 fig.

B. et D. présentent une malade de 21 ans chez laquelle existe le syndrome cutané caractéristique de la maladie de Recklinghausen ainsi qu'un syndrome neurologique paraissant devoir être rattaché à cette même affection. La malade fut hospitalisée depuis l'âge de 12 ans pour hydrocéphalie apparue dès la petite enfance, pour cécité et épilepsie généralisée survenues vers la huitième année. C'est seulement après la puberté que le syndrome cutané caractéristique apparut au complet et que fut posé le diagnostic de maladie de Recklinghausen. Le syndrome neurologique est caractérisé par : énorme hydrocéphalie, épilepsie généralisée, signes pyramidaux, syndrome cérébello-vestibulaire, troubles oculaires. Arriération psychique très marquée. Ce tableau fait poser le diagnostic de tumeur de la fosse cérébrale postérieure en rapport avec la neurofibromatose. En raison de l'hydrocéphalie chronique aucun procédé d'exploration n'a été tenté. Les auteurs rappellent les observations publiées de tumeur cérébrale existant avec la neurofibromatose cutanée ; dans aucun de ces cas l'hydrocéphalie extériorisée ne semble avoir été le signe initial dominant de la maladie ; ils insistent sur l'apparition précoce des signes neurologiques par rapport à la symptomatologie cutanée, et sur le caractère héréditaire de l'affection chez leur malade, au double point de vue de l'atteinte périphérique et centrale. H. M.

DELINOTTE (P.), **DES MESNARDS**, **ADIE** et **DESMONTS** (Mlle). **Neurinome de l'éminence thénar.** *Soc. anat.,* 7 avril 1938. *Ann. d'anat. path.,* avril 1938, p. 441.

Tumeur de la grosseur d'une noix développée vraisemblablement aux dépens du rameau thénarien du court abducteur du pouce. L. MARCHAND.

MOUCHET (Alain) et **SAMAIN** (Adrien). **Un cas de neurinome solitaire de l'intestin grêle.** *Mémoires de l'Académie de Chirurgie,* 1939, 65, n° 5, p. 186-197, 4 fig.

A l'occasion d'un cas personnel opéré, les auteurs reprennent l'étude anatomo-clinique de certaines particularités des neurinomes solitaires de l'intestin et d'après le total de 12 observations publiées dans la littérature font une mise au point de la symptomatologie habituellement observée. Bibliographie. H. M.

PAILLAS (J. E.) et **VOLPIATTO-BERTRAND** (A.). **Métastase endocranienne d'un mélanome malin : cancérisation traumatique d'un nævus primitif.** *Soc. anat.,* 5 mai 1938. *Ann. d'anat. path.,* mai 1938, p. 538.

Une femme de 34 ans, porteuse de lentigines multiples depuis l'enfance, présente un an et demi après l'irritation répétée d'un naevus, siégeant sur le mollet gauche, une métastase ganglionnaire au niveau du triangle de Scarpa, puis une localisation endocranienne localisée sur la méninge pétreuse et des nodules sous-cutanés. L'examen histologique confirme le diagnostic de mélanome malin, déjà certain en raison de l'histoire clinique de la mélanurie. L. MARCHAND.

RADERMECKER. Etude à propos d'un cas de neurofibromatose familiale. *Archives Belges du Service de Santé de l'Armée*, décembre 1938, n° 12, p. 297-305.

Bref rappel clinique de la maladie de Recklinghausen et compte rendu de trois cas observés chez un enfant, sa mère et le père de cette dernière. Courte bibliographie.
H. M.

SYSTÈME NEUROVÉGÉTATIF

BOURGEOIS (Pierre), CHAUVEAU (J.) et DOS GHALI (J.). L'infiltration du ganglion stellaire dans la dilatation des bronches. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 1939, n° 6, 27 février, p. 247-251.

Les auteurs signalent les bons résultats obtenus tant au point de vue objectif que subjectif chez un sujet dont la maladie vieille de 22 ans avait résisté à de multiples thérapeutiques. La technique fut celle d'Arnulf : infiltrations répétées par voie supéro-externe du ganglion stellaire et de la chaîne thoracique supérieure par une solution de novocaïne à 2 %. H. M.

FULTON (F.). Régulation cérébrale de la fonction autonome (Cerebral regulation of autonomic function). *Acta medica U. R. S. S.*, 1938, I, n° 1, p. 205-214.

Etude d'ensemble dans laquelle l'auteur rappelle les principaux faits qui autorisent à admettre l'existence d'une représentation étendue du système nerveux autonome dans le cortex cérébral et permettent de croire que l'activité d'organes tels que le cœur, les vaisseaux sanguins, le tractus gastro-intestinal, les organes sécrétoires sont immédiatement soumis à des contrôles corticaux. Discussion et déduction de telles constatations et bibliographie. H. M.

LÉGER (Lucien). L'énervation sinu-carotidienne. Technique. Indications. Résultats. *Journal de Chirurgie*, 1939, t. 53, n° 2, février, p. 176-194, 5 fig.

Après une étude critique des différentes techniques, L. expose longuement le procédé de Toupet et Léger ainsi que les indications opératoires de l'énervation sinu-carotidienne. Les résultats sont bons en ophtalmologie et dans les syndromes d'hyperréflectivité sinusale ; dans l'épilepsie l'accord n'est pas fait sur l'opportunité de ce procédé ; enfin les tentatives de réactivation des surrénales ne peuvent encore permettre de conclusion. Bibliographie. H. M.

LERICHE (R.) et FONTAINE (R.). Résultats éloignés du traitement de l'asthme bronchique par la stellectomie. *La Presse médicale*, 1939, n° 13, 15 février, p. 241-243.

D'après leur expérience acquise par de multiples interventions, les auteurs consi-

dèrent que la stellectomie apparaît comme la méthode de choix dans le traitement de l'asthme bronchique. L'infiltration stellaire eonstitue un proeédé adjuvant et peut dans une certaine mesure servir à séleetionner les eas favorables à l'opération. Dans 55 % des cas, l'intervention a fait cesser ou a atténué les crises depuis plusieurs années.

H. M.

PINTUS (Giuseppe) et **CUNEO** (Fortunato). **Recherches sur la pathologie de la sécrétion sudorale chez les malades nerveux** (Ricerche sulla patologia della secrezione sudorale in ammalati del sistema nervoso). *Rivista sperimentale di Freniatria*, 1938, LXII, f. 4, 31 décembre, p. 797-850, 21 fig.

Les auteurs ont, à l'aide des méthodes de Minor et de Guttmann, étudié la sécrétion sudorale dans des eas d'affeetions cérébrales et médullaires. Pour ce qui a trait à la question quantitative de la sécrétion sudorale, l'hypersécrétion s'observe le plus souvent dans les atteintes cérébrales, l'hyposécrétion dans les lésions médullaires et périphériques. L'hyperhidrose d'origine eérébrale peut être généralisée ou localisée à une moitié du eorps selon que les lésions sont uni- ou bilatérales. L'anidrose est plutôt localisée ; lorsqu'elle dépend de lésions médullaires ou névritiques elle peut ne pas présenter une correspondance exacte avec le siège des troubles sensitifs ; souvent elle n'occupe qu'une partie de la région atteinte ; parfois enfin elle existe dans des zones cutanées dans lesquelles aucun trouble sensitif ne peut être mis en évidence.

L'anatomie et la physiologie des voies et des centres sudoraux font l'objet de considérations basées sur ces constatations cliniques. Bibliographie. H. M.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU (Lésions)

BAONVILLE (**H.**), **LEY** (**J.**) et **TITECA** (**J.**). **Destruction traumatique bilatérale des lobes préfrontaux. Etude du syndrome clinique.** *Annales médico-psychologiques*, 1939, 1, n° 1, janvier, p. 38-58, 5 fig.

Les auteurs rapportent l'observation détaillée d'un malade privé de la majeure partie des lobes préfrontaux (à l'exception de la portion orbitaire) à la suite d'une intervention chirurgicale motivée par les délabrements cérébraux provoqués par tentative de suicide. Le sujet qui fut suivi pendant 2 ans et demi présentait la presque totalité des symptômes actuellement eonsidérés comme révélateurs d'une lésion destruetive bilatérale des lobes préfrontaux;à noter surtout : le défieit de l'attention volontaire, l'euphorie béate, l'indifférenee émotionnelle avee égoeentrisme, enfin la défieience des fonctions supérieures de synthèse mentale. L'autopsie du sujet, déeédé accidentellement au cours d'une crise comitiale, montre une atteinte profonde des lobes préfrontaux surtout dans leur partie médiane. Au point de vue cortieal, les champs 8-9-46-32, de Brodman sont surtout atteints. L'intégrité relative du ehamp 10 et de la partie eorrespondante du centre ovale semblent pouvoir expliquer l'absence d'ataxie frontale.

Bibliographie. H. M.

BIEMOND (A.). Sur une remarquable malformation symétrique de l'écorce cérébrale (micro-engyrie) allant de pair avec une synostose prénatale de toutes les sutures du crâne. *Ann. d'anat.-path. et d'anat. norm. méd.-chir.*, 1938, novembre p. 883.

Observation d'un enfant qui présente à sa naissance une sysnostose de toutes les sutures du crâne. Crises convulsives. Mort à l'âge de onze mois. L'examen anatomopathologique de l'encéphale semble indiquer que la synostose prénatale des os épaissis du crâne a entraîné une microcéphalie exogène qui s'est manifestée par un type spécial de malformation de l'écorce cérébrale, une micro-engyrie. Les couches corticales en croissance, gênées par la présence d'un processus diminuant l'espace extérieur du cerveau, ont tenté d'augmenter leur surface de circonvolutions vers le côté intérieur.

L. Marchand.

HOFF (H.) et POTZL (O.). Recherche anatomique d'un cas d'amusie instrumentale (Anatomische Untersuchung eines Falles von instrumentaler Amusie). *Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie*, 1937, 54, 1 et 2, p. 89-118.

Travail ayant pour objet l'étude anatomique (en coupes sériées) d'un cas d'amusie expressive et instrumentale, dont l'étude clinique a fait l'objet d'un autre mémoire dans cette même revue. Il existait une infiltration gliomateuse de la substance blanche des hémisphères s'étendant approximativement du pied des circonvolutions frontales jusque dans les régions postérieures des lobes pariétaux. Le corps calleux (excepté le splénium) était également très infiltré et démyélinisé.

Toutes ces constatations expliquent suffisamment la partie apraxique des troubles musicaux. A souligner dans ce cas l'intérêt de l'aphasie musicale, l'oubli de la langue italienne et la désorientation du malade devant un instrument musical familier. Attendu que les lobes temporaux et occipitaux étaient intacts, les auteurs en déduisent une théorie qu'ils exposent. Bibliographie.

W. P.

HYLAND (H. H.) et DOUGLAS (R. P.). Angiome cérébral artériel (Cerebral angioma arteriale). *Archives of Neurology and Psychiatry*, 1938, 40, n° 6, décembre, p. 1220-1232, 5 fig.

Observation d'un cas d'angiome artériel cérébral intéressant la face inférieure des lobes temporal et occipital droits, diagnostiqué du vivant de la malade et vérifié à l'autopsie. Cette femme de 23 ans souffrait depuis l'enfance de céphalées périodiques à caractère migraineux, localisées du côté droit. Le mécanisme de ces dernières est discuté ; en raison de l'influence d'une excitation visuelle intense ou prolongée sur leur apparition, il semble logique d'admettre qu'elles étaient provoquées par une augmentation de la circulation sanguine à leur niveau associée à un accroissement de la vascularisation du cortex visuel et des effets qui en résultaient sur les vaisseaux dans la portion des méninges adhérant à la tumeur et à la base du crâne.

La fréquence élevée des crises épileptiques dans les cas d'angiome cérébral, les relations frappantes entre la survenue des accès et l'effort physique dans ce cas, sont discutées. Il est vraisemblable que de telles lésions peuvent prédisposer à une plus grande instabilité vaso-motrice des vaisseaux sanguins cérébraux que des tumeurs identiquement situées mais de nature différente. Suivent des considérations anatomiques relatives aux angiomes cérébraux et au retentissement de certains types sur la symptomatologie clinique.

H. M.

KAUDERS (O.). Amusie sensorielle isolée et agnosie partielle des bruits (Ein Fall von isolierter sensorischer Amusie und partieller Geräuschagnosie). *Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie,* 1937, 54, 1 et 2, p. 119-132.

Observation *clinique* d'un cas dont les constatations anatomiques cérébrales doivent faire l'objet d'un autre travail. Trois attaques d'apoplexie, se déroulant ou au niveau du champ central auditif ou dans la sphère auditive qui comprend les parties entières du lobe temporal, sont en relation avec une affection cardiaque avec hypertension et laissent des troubles spécifiques qui sont étudiés à fond. Aussi intéressants du point de vue médical que musical, ils méritent l'appréciation anatomique exacte contribuant à déceler les rapports de l'agnosie partielle à l'amusie presque complète dans une combinaison assez spéciale. W. P.

LIBER. Dilatation de la cavité du septum lucidum et cavités juxta-ventriculaires (Dilated cavum septi pellucidi and juxta-ventricular cavities). *Acta Neerlandica Morphologiae Normalis et Pathologicae,* 1938, II, n° 1, p. 4-19, 4 fig.

Après une description générale des aspects possibles du septum lucidum et de sa cavité, des différentes anomalies publiées, des problèmes ontogéniques et histologiques posés, travaux qui dans l'ensemble n'ont pas abouti à une seule et même conception, l'auteur rapporte trois études anatomiques personnelles et discute des différentes hypothèses pathogéniques d'après ces nouvelles constatations. Bibliographie.

H. M.

ROWBOTHAM (G. F.). Petit anévrisme obstruant en totalité l'extrémité inférieure de l'aqueduc de Sylvius (Small anewrysm completely obstructing louer end of aqueduct of Sylvius). *Archives of Neurology and Psychiatry,* 1938, 40, n° 6, décembre, p. 1241-1243, 3 fig.

Observation anatomo-clinique d'une enfant de 6 ans chez laquelle apparut, après quelques épisodes de céphalée, une symptomatologie rapidement très grave. Une tentative d'intervention est sans résultat. L'autopsie décèle l'existence d'un anévrisme d'un vaisseau du toit de l'aqueduc de Sylvius obstruant la lumière de ce dernier. Pareille éventualité ne semble jamais avoir été signalée. H. M.

TROMEUR (E.). Abcès latent du cerveau. Début par crise d'épilepsie bravais-jacksonienne. Intervention, thrombophlébite du sinus latéral, mort. *Les Annales d'oto-laryngologie,* 1938, n° 12, décembre, p. 1186-1194.

T. rapporte l'observation d'un malade à passé otitique chargé, chez lequel les examens répétés ne purent faire soupçonner l'abcès du cerveau jusqu'à l'apparition de crises bravais-jacksoniennes subintrantes ayant abouti en quelques minutes au coma. La ponction cérébrale vint confirmer le diagnostic, mais le malade succomba à une thrombo-phlébite du sinus latéral.

A noter que l'interrogatoire ultérieur de l'entourage permit de retrouver l'existence, depuis un an, d'une céphalée intermittente, peu intense, que le malade ne signala jamais au cours des examens, et qui plaide en faveur de l'ancienneté de l'abcès, ancienneté confirmée du reste par les constatations nécropsiques. A retenir encore, du point de vue diagnostique, l'importance d'une élévation brusque de la température qui coïncida avec une exacerbation de la céphalée, et la nécessité d'une exploration attentive du sinus latéral au cours de l'évolution des abcès, quand malgré un bon drainage, et les hémocultures négatives, la température reste élevée. H. M.

VILLARET (Maurice) et **CACHERA** (René). **Les répercussions vasculaires tardives de l'embolie cérébrale en pathologie expérimentale.** *La Presse médicale*, 1939, 18 février, nº 14, p. 267-271, 18 fig.

Après un bref rappel de leurs travaux antérieurs et des constatations faites au moment même de l'embolie cérébrale, les auteurs exposent la technique et les résultats obtenus dans l'étude des réactions secondaires ou tardives. Les expériences toujours poursuivies sur des chiens, comportent deux temps : 1º embolie cérébrale aseptique (verre pulvérisé introduit dans la carotide) ; 2º aprés un délai variable, trépanation et observation des vaisseaux pie-mériens au moyen du hublot, selon la technique de Forbes et Wolff.

L'intervalle entre l'embolie et la trépanation a varié de un à cent vingt-trois jours.

33 chiens ont reçu une embolie ; 22 ont survécu, sur lesquels 19 ont pu être trépanés. Parmi ces derniers, l'examen au hublot a montré que 5 animaux ne présentaient pas d'anomalies vasculaires corticales dans la zone de trépanation ; 5 offraient dans le champ du hublot un ou plusieurs infarctus cérébraux ; 8 présentaient des spasmes artériolaires très remarquables : séries d'étranglements annulaires étagés, segmentant le vaisseau et séparés par des zones de forte dilatation ; d'où l'aspect moniliforme typique de ces spasmes ; ceux-ci siégeaient le plus souvent à distance de tout point d'arrêt d'un embolus ; ils peuvent exister longtemps après l'embolie (trente-cinq jours dans l'un des cas) ; 1 animal, enfin, présentait à la fois un infarctus et des spasmes artériolaires. Un développement très important des anastomoses corticales a souvent été noté.

Ces expériences démontrent que le cerveau, rendu artificiellement pathologique, acquiert de façon durable des réactions vaso-motrices tout à fait différentes de celles du cerveau normal. De telles recherches constituent un document utile pour concilier l'opinion des physiologistes, qui n'ont jamais pu, dans les conditions normales, provoquer de fortes vaso-constrictions cérébrales, et celle des cliniciens, à qui la notion de spasmes vasculaires cérébraux paraît plausible dans maintes circonstances de la pathologie nerveuse.

H. M.

WINKELMAN (N. W.). **Artériosclérose cérébrale. Signes et symptômes de compression et d'érosion du tissu parenchymateux** (Cerebral arteriosclerosis Signs and symptoms from compression and erosion of parenchymatous tissue). *Archives of Neurology and Psychiatry*, 1939, 41, nº 1, janvier, p. 98-107, 2 fig.

L'auteur attire l'attention sur le fait que, dans nombre de cas, des vaisseaux sanguins cérébraux sclérosés peuvent agir sur la substance cérébrale à la manière de minuscules tumeurs expansives et rapporte deux observations qui illustrent ces vues. Il s'agissait chez un premier malade d'une symptomatologie générale et locale évoquant l'idée d'une tumeur cérébrale et relevant en réalité de la compression puis de l'érosion lente de la portion latérale de la moelle par un vaisseau sinueux et sclérosé. L'hypertension et l'exagération de la pression intracranienne consécutive expliquaient la symptomatologie. Le deuxième cas a trait à un vieillard de 70 ans présentant des crises convulsives ; à l'autopsie : érosion cérébrale par des vaisseaux trés sinueux et sclérosés adhérant au cortex ; les autres altérations scléreuses ne différaient en rien des aspects habituels de la sclérose artérielle des sujets âgés.

Les constatations anatomiques et cliniques de ces cas suggèrent l'idée que l'irritation continuelle de la substance cérébrale provoquée par les pulsations vasculaires peut être responsable, au moins partiellement, des attaques convulsives, et l'auteur rapproche cette notion de l'irritation causée par un néoplasme. Lorsqu'un vaisseau sclérosé se trouve en effet dans des conditions telles qu'il ne peut trouver aucune expansion du

côté de l'espace sous-arachnoïdien, le cerveau peut être irrité au point d'entraîner des convulsions chez les sujets prédisposés. De telles constatations sont à rapprocher d'autres cas déjà publiés dans lesquels la pression exercée par un vaisseau sur la Ve paire était responsable d'une névralgie du trijumeau.

H. M.

YAKOVLEV (Paul). Anomalies morphologiques congénitales du cerveau dans un cas de sclérose tubéreuse abortive (Congenital morphologic abnormalities of the brain in a case of abortive tuberous sclerosis). *Archives of Neurology and Psychiatry*, janvier 1939, 41, n° 1, p. 119-139, 12 fig.

Y. rapporte l'observation complète d'une malade de 13 ans chez laquelle le diagnostic clinique de sclérose tubéreuse apparaissait comme une assez lointaine éventualité et dont les constatations anatomiques étaient au contraire indiscutables en faveur de celui-ci. Les particularités cliniques consistaient en troubles végétatifs très intenses de type vagotonique survenus à la période en quelque sorte prodromique ; puis apparurent des modifications de la personnalité caractérisées par une instabilité du caractère, une irritabilité périodique excessive, de l'apathie, de la somnolence, un affaiblissement des facultés intellectuelles, le tout progressant avec rapidité et aboutissant à l'état de démence épileptique. Il existait enfin des crises d'épilepsie tendant à se latéraliser du côté droit, déviation conjuguée vers la droite, spasme tonique de la jambe et du bras droits, et suivies par une hémiparésie transitoire de ces deux membres avec dysarthrie et signes d'aphasie. L'auteur souligne dans tout cet ensemble l'importance des troubles de la sphère végétative témoignant en particulier d'altérations de la régulation autonome de l'homéostasis et de l'activité cérébrale réflexe. Les constatations faites au niveau du gyrus cinguli répondaient aux altérations caractéristiques de la sclérose tubéreuse au point de vue macro- et microscopique. Il existait en outre d'autres anomalies cérébrales (gliose marginale, phénomènes congestifs vasculaires, altérations dégénératives chroniques et aiguës des cellules nerveuses du cortex) imputables aux troubles circulatoires provoqués par les crises.

A l'occasion de cette observation l'auteur reprend l'étude des lésions caractéristiques de la sclérose tubéreuse, et discute des rapports pouvant exister entre certaines anomalies morphologiques et la pathogénie de certains types d'épilepsie « idiopathique » qui se développent sur un terrain héréditairement chargé, comme ce fut le cas chez cette malade.

H. M.

CERVELET

DOW (Robert S.). Effet produit par les lésions de la portion vestibulaire du cervelet chez les primates (Effect of lesions in the vestibular part of the cerebellum in primates). *Archives of Neurology and Psychiatry*, septembre 1938, 40, n° 3, p. 500-520, 6 fig.

Cette étude des troubles neurologiques survenant chez des singes et des chimpanzés à la suite de l'ablation complète du nodulus et de l'uvula, montre l'existence de troubles de l'équilibration en rapport tout d'abord avec un dysfonctionnement vestibulaire, dysfonctionnement impossible du reste à préciser exactement. Elle prouve que le « vermis postérieur » n'est pas une entité fonctionnelle mais que les troubles constatés se produisent exclusivement lorsque le nodulus et l'uvula sont altérés. Elle indique enfin que la localisation de fonction, basée sur des faits d'anatomie comparée et sur les connexions des fibres afférentes, peut être démontrée dans le cervelet des singes et des chim-

panzés. D. souligne enfin, en terminant, les analogies qui existent entre ce syndrome et celui que l'on observe dans les cas de tumeurs cérébelleuses ayant leur origine dans cette région du vermis. H. M.

FERRARO (A.) et BARRERA (S. E.). Caractères différentiels entre les phénomènes cérébelleux et vestibulaires chez le Macacus rhesus (Differential features of « cerebellar » and « vestibular » phenomena in Macacus rhesus). *Archives of Neurology and Psychiatry*, 1938, 39, nº 5, mai, p. 902-918, 2 tabl.

Ensemble de recherches effectuées sur 300 *rhesus* dans le but de préciser la symptomatologie propre aux lésions vestibulaires cérébelleuses, ou cérébello-vestibulaires associées. Chez un premier groupe d'animaux, les lésions, toujours contrôlées par des coupes sériées, intéressent le labyrinthe, la huitième paire, le noyau vestibulaire primaire et le faisceau longitudinal postérieur. Elles se traduisent par les signes suivants : asymétrie posturale, asymétrie dans les mouvements de l'ensemble du corps, nystagmus spontané, anomalies du nystagmus provoqué, anomalies des réflexes posturaux et labyrinthiques, modifications inconstantes et variables du tonus musculaire et des réflexes tendineux ; pas d'ataxie. Dans les cas où les lésions englobent exclusivement les formations cérébelleuses (cortex, hémisphères latéraux, noyau dentelé, pédoncules cérébelleux supérieurs, moyens et inférieurs) les troubles observés paraissent principalement en rapport avec l'incoordination musculaire d'une portion déterminée du corps correspondant aux régions cérébelleuses intéressées ; l'ataxie et la dysmétrie avec hyporéflexie inconstante, variable, et hypotonie sont la règle, lorsqu'il s'agit de petites lésions unilatérales. L'hypotonie ne se produit pas dans les cas de lésions bilatérales étendues. Chez les singes porteurs de lésions combinées vestibulo-cérébelleuses, lésions des fibres juxta-restiformes, des noyaux du toit, lésions consistant en hémidécérébellation, décérébellation complète et ablation de fragments vermiens importants, les troubles comprenaient indépendamment de tous ceux observés dans les cas de lésions vestibulaires pures, un certain degré d'ataxie ou de dysmétrie et certains troubles tels que tremblement qui ne s'observent pas lorsque les systèmes cérébelleux ou vestibulaires sont atteints isolément. H. M.

GERMAIN (A.) et MORVAN (A.). Ramollissement cérébelleux pseudo-tumoral. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, 1938, nº 38, p. 1695-1700, 12 décembre.

Chez un sujet chez lequel une hypertension artérielle solitaire fut découverte à 29 ans, s'est installé, 19 mois plus tard, un syndrome d'hypertension intracranienne avec dissociation albumino-cytologique et stase papillaire précoce aboutissant rapidement à l'atrophie optique et à la cécité. Les ponctions lombaires et la trépanation décompressive n'apportent qu'une amélioration transitoire. Du 5e au 8e mois de l'évolution apparaît un syndrome cérébelleux gauche discret ; à partir du 9e mois : aggravation considérable : confusion mentale, obnubilation, délire intermittent. Mort dans le coma, au 12e mois. A l'autopsie : ramollissement de tout le lobe cérébelleux droit avec liquéfaction centrale. Histologiquement : artérite chronique oblitérante des petits vaisseaux méningés et cérébelleux.

Les auteurs discutent la valeur des faits présentés ; en raison du jeune âge du malade, la syphilis ne peut être formellement éliminée malgré la négativité de toutes les recherches. H. M.

GUILLAIN (**Georges**), **BERTRAND** (**Ivan**) et **GUILLAIN** (**Jacqueline**). **Etude anatomo-clinique d'un cas d'atrophie cérébelleuse corticale progressive.** *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 1939, n° 6, 27 février, p. 218-229, 5 fig.

Cliniquement, il s'agissait chez ce malade de 57 ans d'un grand syndrome cérébelleux de déséquilibre, sans association de symptômes pyramidaux ou extra-pyramidaux, ayant débuté il y a 13 ans. L'affection fut lentement progressive et la mort survint à l'âge de 67 ans occasionnée par un ulcère gastrique hémorragique perforé. L'atrophie cérébelleuse constatée à l'autopsie atteignait avec élection le cortex du cervelet et les olives. Les lésions corticales se caractérisaient par la disparition presque complète des cellules de Purkinje, et par une diminution des grains. Les lésions olivaires portaient sur les deux parolives et sur le segment interne de la lame dorsale de l'olive principale. Il existait en outre de petits foyers malaciques linéaires à l'union de la couche granuleuse et de l'axe blanc des lamelles. Intégrité du reste du rhombencéphale.

Chez ce sujet, l'affection non familiale, lentement progressive, paraît être en rapport certain avec l'alcoolisme et le saturnisme, et ce fait vient à l'appui des affirmations d'autres auteurs relativement à l'importance des intoxications endogènes dans la genèse des dégénérescences cérébelleuses acquises. Elle est à distinguer de l'atrophie hérédo-familiale et de l'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse de Dejerine et André-Thomas ; tout en se rapprochant de l'atrophie cérébelleuse tardive à prédominance corticale de P. Marie-Foix et Alajouanine elle se différencie également de cette dernière par l'absence de caractère systématique d'atteinte du néo-cérébellum. H. M.

TRONC CÉRÉBRAL

DAGNÉLIE (**Jacques**) et **ANSAY** (**Joseph**). **Ependymome du myélencéphale avec syringomyélie cervicale** (**étude anatomo-clinique**). *Bulletin de l'Association française pour l'étude du Cancer*, 1938, t. 27, n° 4, mai, 11 fig.

Les auteurs rapportent l'histoire d'un homme de 21 ans qui pendant 2 ans présenta du hoquet et des vomissements. 14 mois plus tard apparurent des troubles de la marche et de la miction ; lors de l'examen, les vertiges, l'existence d'un nystagmus horizontal et vertical, les signes d'irritation pyramidale, la lenteur de l'élocution, firent porter le diagnostic de sclérose en plaques. Après une absence de 5 mois le malade est à nouveau hospitalisé pour ictus et douleurs de nuque très intenses ; on note l'existence de tics au niveau de la face, l'abolition du réflexe pharyngien, des fibrillations de la moitié gauche du voile et de la corde vocale homolatérale, la réapparition du hoquet et des troubles de la déglutition. Surviennent des douleurs généralisées, des paralysies à extension rapide, puis une broncho-pneumonie au cours de laquelle le malade meurt brusquement, 4 ans après le début des premiers troubles.

A l'autopsie : existence d'une tumeur du bulbe remplissant le 4e ventricule et descendant dans la partie supérieure de la moelle cervicale haute ; dans la moelle cervicale moyenne existe une cavité syringomyélique qui écarte les cornes postérieures et écrase la commissure grise et les cornes antérieures. Au-dessous se trouve un foyer de ramollissement.

Du point de vue clinique, les auteurs qui discutent la valeur des différents symptômes observés, insistent sur la discrétion des signes d'atteinte des noyaux bulbaires et sur la tolérance remarquable du bulbe pour une néoplasie à croissance lente mais de volume

important. Ils rappellent des constatations analogues antérieurement publiées. Du point de vue étio-pathogénique, la survenue de l'ictus apoplectiforme est discutée ainsi que la valeur de la douleur nucale. L'absence de signes d'hypertension intracranienne notée dans ce cas s'explique du fait que la tumeur occupait le 4e ventricule sans adhérer à ses parois et ainsi sans obstruer les voies d'écoulement du L. C.-R.

L'association de deux affections différentes semble trop simpliste : les auteurs se ralliant à l'hypothèse de Mackay considèrent la syringomyélie et la tumeur épendymaire comme des manifestations divergentes d'un même processus prolifératif. Pareille façon de voir cadrerait avec l'hypothèse que la syringomyélie est la conséquence d'une malformation embryologique et plusieurs des caractères du cas étudié plaident en faveur de cette interprétation. Bibliographie. H. M.

LAMBERT (**M. L.**) et **DAGNÉLIE** (**J.**). **Cysticercose du quatrième ventricule** *Ann. d'anat. path. et d'anat. norm. méd. chir.*, mai 1938, p. 489.

Observation d'une malade qui fut atteinte de crises épileptiques, de troubles de la mémoire, de céphalées occipitales, de vomissements, de troubles vésiculaires qui entraînent le diagnostic de cholécystite chronique. Réactions sanguines et liquidiennes positives. Hématémèse. Hyperalbuminorachie abondante et surtout céphalées extrêmement violentes quelques jours avant la mort à 49 ans. A l'autopsie, ulcérations gastriques et cysticercose cérébrale représentée par des kystes dont plusieurs de la grosseur d'un pois faisaient saillie dans la lumière du quatrième ventricule. L'examen histologique montra qu'il s'agissait d'un cysticercus cellulosæ (larve du tœnia solium) du type racemosus. Les auteurs terminent leur mémoire par des considérations sur les hypothèses relatives au rôle du système nerveux dans la pathogénie des ulcérations gastriques et de l'hémorragie digestive observées chez leur malade.

L. Marchand.

Mc CONNELL (**Adams**) et **PARKER** (**H. Lee**). **Malformation du cerveau postérieur avec hydrocéphalie interne. Ses rapports avec la malformation d'Arnold-Chiari** (A deformity of the hind-brain associated with internal hydrocephalus. Its relation to the Arnold-Chiari malformation). *Brain*, 1938, **LIX**, 4, décembre, p. 415-429, 8 fig.

Chez cinq sujets chez lesquels fut posé le diagnostic de tumeur du cervelet l'intervention a décelé, au lieu d'une tumeur, l'existence d'une malformation de la partie inférieure du bulbe avec prolongement des amygdales cérébelleuses dans le canal rachidien. D'après l'aspect du champ opératoire et de l'examen anatomique de trois cas, il semble s'agir d'une malformation réalisant le degré le moins prononcé de la malformation d'Arnold-Chiari, qui se rencontre associée avec le méningomyélocèle. Suivent des considérations sur le problème opératoire, lesquelles, nécessairement, varient avec le degré de la malformation. Bibliographie. H. M.

RIMBAUD (**L.**) et **SERRE** (**H.**). **Paralysies associées du moteur oculaire externe et du latérogyre au cours de syndromes protubérantiels.** *Sud Médical et Chirurgical*, 15 avril 1938, p. 234-238.

Un homme de 42 ans présente une tumeur protubérantielle qui, dans son évolution progressive, entraîne une séméiologie complexe : du côté droit, syndrome pyramidal avec parésie des membres, puis astéréognosie associée ultérieurement à une diminution

globale de la sensibilité superficielle, enfin légers troubles cérébelleux ; du côté gauche, paralysie du VI[e] et du VII[e], à laquelle s'ajoute une paralysie du lévogyre. Dans la suite, perte totale des mouvements latérogyres et atteinte de la portion cochléaire des voies auditives.

Cette association d'une paralysie du moteur oculaire externe et du lévogyre, apparue à quelques jours d'intervalle, apporte une nouvelle confirmation à la théorie de Grasset et Gaussel d'un centre sous-cortical des mouvements latérogyres siégeant dans le noyau du VI[e]. Il faut souligner enfin l'astéréognosie d'origine protubérantielle, sans modification de la sensibilité profonde, fait assez rare. J.-E. PAILLAS.

NERFS CRANIENS

DEDERDING (Dida) et **JERLANG** (Erik). **Troubles de la fonction acoustique et vestibulaire après neurotomie rétrogassérienne temporale** (Acoustic and vestibular function disturbances after temporal retroganglionic trigeminotomy). *Acta psychiatrica et neurologica*, 1938, XIII, f. 3, p. 219-226.

Les auteurs ont, sur un total de 34 malades, pratiqué un examen systématique de l'oreille dans le but de préciser la pathogénie possible des troubles auditifs et vestibulaires parfois observés après neurotomie rétrogassérienne temporale. De la discussion des faits et de l'étude des rapports anatomiques de la région, il semble que seule la possibilité d'un œdème conditionné par mécanisme vasculaire puisse expliquer les atteintes constatées. H. M.

ELSBERG (Charles A.) et **STEWART** (Jane). **Tests olfactifs quantitatifs. Leur valeur pour la localisation et le diagnostic des tumeurs du cerveau : avec analyse des résultats chez trois cents malades** (Quantitative olfactory tests. Value in localization and diagnosis of tumors of the brain, with analysis of results in three hundred patients). *Archives of Neurology and Psychiatry*, 1938, 40, n° 3, septembre p. 471-480.

Ces tests furent appliqués dans 150 cas de tumeur du cerveau et dans 150 autres cas d'affections cérébrales diverses. Ils apparaissent sans valeur localisatrice pour les tumeurs sous-tentorielles. Au contraire, dans les variétés supra-tentorielles, la tumeur put être localisée dans 74 % des cas ; dans 22,9 % des autres elle ne le fut pas, enfin la localisation prévue était fausse chez 2,9 % des malades. Les néoformations intra- ou sous-frontales purent être exactement localisées chez 86 % des malades. Chez 81 des 150 malades non porteurs de tumeurs, les tests olfactifs ne présentèrent aucun signe évident de lésion localisée ; dans les cas où les tests plaidaient en faveur d'une lésion localisée, les probabilités d'existence de tumeur se rencontrèrent dans une proportion de 73 %. D'autre part, chez 42 sujets présentant depuis moins de trois ans des crises convulsives sans signe clinique évident d'hypertension intracranienne, la constatation, à l'aide des tests olfactifs d'une lésion localisée, a pu être, dans 75 % des cas, considérée comme un signe de probabilité d'existence d'une tumeur. Ces tests présentent donc un intérêt non seulement pour la localisation mais pour le diagnostic des tumeurs cérébrales supratentorielles. H. M.

ELSBERG (Charles A.) et **SPOTNITZ**. **Le sens du goût. Formules par lesquelles les rapports entre l'excitation et la réaction temps peuvent être prévus** (Formulas by which the relations between stimulus and reaction time can be foretold). *Bulletin of the Neurological Institute of New York*, 1938, VII, n° 2, septembre, p. 174-177.

Les auteurs montrent que les équations qui traduisent les rapports entre l'excitation et le temps nécessaire à la réponse du sens du goût sont semblables à celles précédemment trouvées pour la vision, l'olfaction et l'audition, et la réaction pupillaire à la lumière. De telles constatations autorisent à admettre que les relations exponentielles des racines cubiques et de leurs multiples sont d'une grande signification dans l'activité du système nerveux central. Bibliographie. H. M.

LEWY (**F. H.**) et **GRANT** (**Francis**). **Aspects physio-pathologiques et anatomo-pathologiques de la névralgie essentielle du trijumeau** (Physiopathologic and pathoanatomic aspects of major trigeminal neuralgia). *Archives of Neurology and Psychiatry*, 1938, 40, n° 6, décembre, p. 1126-1134, 4 fig.

L'étude approfondie de nombreux cas montre que dans la névralgie du trijumeau les troubles sensitifs quantitatifs jouent un rôle accessoire et non essentiel. Par contre les modifications d'ordre qualitatif sont fréquentes et leur importance demeure au premier plan ; ces phénomènes joints aux troubles moteurs tendent à faire admettre, dans la névralgie du trijumeau, l'existence d'une lésion thalamique. Les auteurs ont pu, dans six cas, constater l'existence d'une atrophie hémisphérique ipsilatérale avec agrandissement du ventricule latéral visible à l'encéphalographie. Il existait des foyers de ramollissement au niveau des noyaux thalamiques latéral et médian ou du tractus thalamo-cortical ; dans un cas le noyau semi-lunaire homolatéral et le centre médian du thalamus étaient atrophiés. Les lésions correspondaient à des affections vasculaires ; 30 sur 50 des sujets porteurs de névralgie du trijumeau présentaient des signes d'artériosclérose et de dysfonctionnement rénal. Ainsi la névralgie du trijumeau apparaît comme un syndrome thalamique particulier, dû à une insuffisance vasculaire fonctionnelle ou organique ; les sujets qui en sont atteints semblent du reste appartenir à un groupe uniforme, au point de vue héréditaire, constitutionnel et mental, groupe nettement différent par ses caractères de celui auquel appartiennent les individus porteurs de névralgie faciale atypique.

H. M.

SPILLANE (**John**). **Alloesthésie olfactive** (Olfactory alloesthesia). *Brain*, 1938, LXI, 4, p. 393-401, 1 fig.

S. a pu constater qu'une excitation olfactive pratiquée sur l'une des parois de la membrane olfactive peut déterminer de la part du sujet une réponse variable ; l'excitation peut parfois être perçue dans la narine opposée et non dans celle excitée dans neuf des douze cas de tumeur cérébrale étudiés, la tumeur siégeait du côté d'où les odeurs étaient transmises ; il y avait donc transmission du côté malade au côté sain. Dans les trois autres cas la tumeur se trouvait située du côté opposé, la transmission se faisant alors du côté sain au côté malade. Discussion de ce phénomène d'alloesthésie et tentative d'interprétation ; peut-être faut-il admettre qu'une tumeur d'un hémisphère en empêchant la perception et l'identification correcte d'une excitation olfactive de ce même côté, l'excitation est détournée et atteint les centres olfactifs opposés par l'intermédiaire des commissures antérieures et de l'hypocampe.

Bibliographie. H. M.

ORGANES DES SENS (Oreille)

BUCHANAN. **Déviation oculaire et nystagmus chez les cobayes avec lésions du cervelet et du tronc cérébral** (Eye deviation and nystagmus in guinea pigs with lesions of the cerebellum and brain stem). *The Laryngoscope*, 1937, décembre.

Cette étude des tests caloriques a été poursuivie sur des cobayes porteurs de lésions expérimentales d'un ou des deux hémisphères cérébelleux, du tronc cérébral ou à la fois du tronc cérébral et du cervelet. 1° La déviation oculaire, la tête étant dans sa position normale dans l'espacc, par rapport au tronc, apparaît comme un symptôme habituel consécutif aux lésions simultanées du tronc cérébral et du cervelet. Les déviations en bas et en avant de l'œil homolatéral quant à la lésion et celles vers le haut de l'œil controlatéral sont les plus fréquemment observées. La déviation oblique typique ou la déviation vers le bas et en avant de l'œil controlatéral ne fut constatée quc dans un cas. Ces déviations se produisirent chez 75 % des animaux à lésions limitées au cervelet, chez 100 % de ceux à atteinte combinée du cervelet et du tronc cérébral et chez 83 % de ceux à lésions exclusives du tronc cérébral. 2° Le nystagmus est de constatation fréquente spécialement dans les cas de lésion simultanée du cervelet et du tronc cérébral, Sa durée est 3 ou 4 fois plus longue chez les animaux dont le tronc cérébral est intéressé que chez ceux à lésion cérébelleuse exclusive (un ou deux jours seulement dans les lésions du cervelet). Le sens du nystagmus ne constitue pas une indication sur le côté lésé, dans les cas d'atteinte cérébelleuse pure ; mais dans les lésions cérébelleuses et du tronc cérébral, le nystagmus battait exactement du côté opposé (7 cas contre 1 du même sens). 3° L'altération de la direction du nystagmus calorique provoqué par irrigation des oreilles, la tête étant en position normale, se produit chez 70 % des animaux à lésions combinées du cervelet et du tronc cérébral. Les lésions localisées à un côté du cervelet influencent rarement la direction du nystagmus provoqué par excitation calorique. Quant aux résultats obtenus dans les cas de lésion limitée au tronc cérébral, le nombre insuffisant des expériences n'autorise pas de conclusion.

Le temps nécessaire à la production d'un nystagmus calorique est extrêmement variable chez le cobaye, tout comme la durée du nystagmus provoqué, aussi la présence d'une lésion centrale ou sa localisation à l'un ou l'autre côté est impossible d'après ces constatations expérimentales. Il est possible d'obtenir des réponses diminuées dans les cas où la provocation du nystagmus exige plus de deux minutes ou quand ce dernier dure moins de huit secondes. Les réponses diminuées ont été obtenues seulement dans 37 % des animaux porteurs de lésions cérébelleuses, dans 30 % des cas de lésions associées du cervelet et du tronc cérébral et dans 33 % des lésions du tronc cérébral sans atteinte cérébelleuse ; attendu que ces réponses diminuées sont aussi fréquentes dans un sens que dans l'autre, elles demeurent sans valeur localisatrice. 4° La durée du nystagmus postrotatoire et les altérations de son sens permettent d'envisager une atteinte centrale, mais il n'y a pas possibilité dc localisation pour l'un ou l'autre côté. Bibliographie. H. M.

RUBIN (E.). Quelques expériences sur les rapports entre les domaines auditif et tactile vibratoire. *Journal de Psychologie,* 1938, p. 19-25.

D'après les recherches de R. qui corroborent celles de Katz, il existe une relation intime entre le domaine auditif et le domaine tactile vibratoire, relations telles qu'il apparaît important de vérifier l'état de l'audition dans toute expérimentation dans le domaine vibratoire. H. M.

YASUDA. De l'influence des analeptiques et des narcotiques sur le nystagmus expérimental (Über den Einfluss der Analeptika und Narkotika auf den experimentellen Nystagmus). *Fukuoka Acta medica,* 1938, XXXI, juin, n° 6, p. 101.

Tous les analeptiques employés facilitent l'apparition du nystagmus et exagèrent son intensité. Les narcotiques le font disparaître mais différemment suivant les substances

employées. Par exemple l'hydrate de chloral après une augmentation de l'amplitude entraîne une action sédative ; au maximum de cette action l'œil se dévie du côté temporal. De la même manière les effets obtenus par les analeptiques sont différents et l'on distingue des variations assez nettes soit qu'il s'agisse de substances agissant sur la corticalité ou sur le tronc cérébral. Un nystagmus amplifié par des analeptiques (camphre, caféine, picrotoxine) est toujours affaibli ou supprimé par l'emploi de narcotiques ; mais ce même nystagmus peut à nouveau réapparaître exagéré ou diminué par administration d'analeptiques. A noter que les rapports entre ces deux groupes de substances ne sont pas les mêmes suivant que l'on emploie tel ou tel élément de ces groupes. Ainsi la morphine empêche le nystagmus et peut supprimer l'excitation provoquée par la caféine, le camphre, la picrotoxine ; cependant ce même nystagmus supprimé par la morphine ne pourra pas toujours être provoqué par des analeptiques. Le magnésium agit comme le véronal et a pour antagoniste le calcium. La scopolamine et l'atropine ont une action renforçante.

H. M.

ÉPILEPSIE

BARNES (Margaret) et **FETTERMAN** (Joseph). **Niveau mental des malades épileptiques suivis au dispensaire** (Mentality of dispensary epileptic patients). *Archives of Neurology and Psychiatry*, 1938, 40, nº 5, novembre, p. 903-910.

Les tests répétés à plusieurs reprises et pendant plusieurs années sur 35 épileptiques ont mis en évidence des variations momentanées mais pratiquement jamais de signes de dégradation intellectuelle, à de rares exceptions près. Dans les cas où ils purent être observés, c'est à l'affection responsable de l'épilepsie et non à l'épilepsie elle-même qu'ils peuvent être rattachés. Il semble donc bien que les modifications susceptibles de survenir dans la soi-disant personnalité épileptique proviennent des réactions psychologiques et sociales créées par le syndrome épilepsie et non de troubles de l'intelligence.

H. M.

COBB (Stanley), **COHEN** (Mandel E.) et **NEY** (Joseph). **Action anticonvulsivante des colorants vitaux** (Anticonvulsive action of vital dyes). *Archives of Neurology and Psychiatry*, 1938, 40, nº 6, décembre, p. 1156-1177, 12 fig.

Compte rendu des premières recherches entreprises sur l'animal pour étudier l'action possible des colorants vitaux sur les crises convulsives provoquées par des substances médicamenteuses. Les résultats obtenus ont amené l'emploi de certaines de ces substances (rouge neutre et rouge brillant vital) chez 10 sujets épileptiques ; il apparaît qu'un traitement par le rouge brillant vital en injections intraveineuses mérite d'être tenté dans les formes d'épilepsie non influencées par les autres médications.

H. M.

FAURBYE (Arild). **Troubles psychiques secondaires à une intoxication hydrique. Symptômes de confusion mentale et de schizophrénie** (Psychotic conditions induced by water intoxication : confusio mentis and schizophrenic symptoms). *Acta psychiatrica et neurologica*, 1938, XIII, f. 3, p. 261-269.

Compte rendu de 4 cas de sujets épileptiques soumis au test eau-pitressin ; chez trois d'entre eux s'installèrent entre les crises des phénomènes de psychose toxique non spécifique d'intensité variable avec, en outre, pour l'un d'eux, survenue de crises qui, pendant toute la période d'observation, ne purent être jugulées par l'emploi d'une théra-

peutique médicamenteuse plus élevée que normalement. Le quatrième malade vraisemblablement atteint antérieurement d'une psychose schizophrénique présenta à nouveau une phase de psychose aiguë entre les crises. Ces faits plaident en faveur de la nécessité, pour un fonctionnement normal des cellules nerveuses cérébrales, de leur état d'hydratation également normal ; l'hyperhydratation semble responsable de troubles psychiques et spécialement de symptômes schizophréniques. L'auteur pose la question de savoir si c'est par un même mécanisme de déshydratation des cellules nerveuses que les psychoses de nature schizophrénique sont favorablement influencées par l'insulino- et la cardiazolthérapie. Quant aux observations rapportées, elles commandent la prudence dans l'emploi du test eau-pitressin. H. M.

GERMAN (**William**). **Cicatrices corticales épileptogènes** (Epileptogenic cortical scars). *Archives of Neurology and Psychiatry*, 1939, 41, n° 1, janvier, p. 73-82, 3 tabl.

L'étude de 29 cas réexaminés de 1 an à 8 ans et demi après intervention chirurgicale cérébrale dans un but de thérapeutique épileptique a permis les constatations suivantes: sur 19 résultats satisfaisants, les crises avaient disparu dans 10 cas, et s'étaient très améliorées dans 9 ; il y eut 9 échecs et 1 décès. Il s'agissait, pour l'ensemble de ces malades, de cicatrices (16 cas), de porencéphalie (4 cas), de dégénération (9 cas). Il semble exister une relation précise entre la durée des convulsions et le pronostic ; c'est ainsi que les résultats obtenus dans les cas ne remontant qu'à deux ou trois ans furent meilleurs que ceux des cas à évolution très prolongée. Les lésions histologiques allaient de la simple dégénérescence des cellules ganglionnaires à la dégénérescence avec prolifération gliale et à la cicatrice gliale ou fibreuse dense ; l'existence de cicatrices gliales définitives fut observée dans les parois des cavités porencéphaliques.

H. M.

LASCIO (**Arnaldo di**). **Urémie convulsivante** (Uremia convulsivante). *Neurobiologia*, 1938, 1, n° 2, septembre, p. 194-203.

A propos d'un malade atteint de crises convulsives secondaires à une insuffisance rénale avec hyperazotémie, l'auteur discute d'une part les théories actuelles de l'urémie et d'autre part les théories de l'irritation ou de l'intoxication du neurone ainsi que celles du spasme vasculaire cérébral. Il termine en soulignant le rôle du jeune âge du sujet et du facteur constitutionnel dans l'urémie convulsivante. Courte bibliographie.

H. M.

MATTIOLI-FOGGIA (**Cesare**). **Courte note sur le « phénomène d'obstacle » dans l'épilepsie dite essentielle et organique** (Breve nota sul « fenomeno d'ostacolo » nell'epilèssia cosidetta essenziale e in quella sicuramente cerebropatica). *Giornale di Psichiatria e di Neuropatologia*, 1938, LXVI, f. 1-2-3, p. 235-241, fig.

D'après les résultats obtenus dans l'épilepsie dite essentielle et organique, la réaction de Donaggio apparaît comme un procédé à retenir dans l'établissement du diagnostic. Bibliographie. H. M.

MIYASHITA (**Kenji**). **Etude anatomopathologique des convulsions expérimentales provoquées par le cardiazol.** *Psychiatria et Neurologia Japonica*, 1939, 43, n° 1, janvier.

Dans ce travail publié en japonais (avec résumé français), M. rapporte ses propres

constatations anatomo-cliniques faites sur des lapins. Ces animaux soumis à des injections intraveineuses de 0,4 à 1,3 cc. de cardiazol à 10 % présentent des crises semblables à celles observées chez des épileptiques ; celles-ci sont répétées quotidiennement, ou tous les trois jours ou une fois par semaine jusqu'à la mort qui se produit par troubles respiratoires. On a pu répéter les crises jusqu'à 55 fois chez un même animal. Les lapins se rétablissent complètement après chaque crise, en quelques minutes, sans présenter les moindres troubles nerveux, et malgré la répétition des accès, l'état général demeure très satisfaisant ; le poids ne diminue qu'après un nombre important de crises, ce qui témoigne d'une faible toxicité du cardiazol. A noter enfin la possibilité très vraisemblable d'une accoutumance dans les cas d'injections rapprochées, nécessitant en effet l'augmentation progressive des doses de cardiazol pour l'obtention des crises.

Les constatations anatomiques faites sur 25 lapins ne consistent, macroscopiquement, qu'en une hyperémie des méninges molles. Microscopiquement celles-ci sont minces, avec vaisseaux dilatés. Au niveau des centres, il existe des dégénérescences légères purement neuro-ganglionnaires, variables selon la région examinée, mais pratiquement toujours de même nature. A noter dans quelques cas, spécialement au niveau du cortex cérébral et des noyaux gris centraux une très légère tendance à l'hypertrophie des noyaux névrogliques, aspect comparable à celui décrit par Alzheimer (Riesenneuroglia typus II Alzheimer) dans la maladie de Wilson. Des constatations relativement aussi minimes démontrent la bénignité des convulsions cardiazoliques aussi bien chez l'homme que chez l'animal. H. M.

OSGOOD (**Rudolf**) et **ROBINSON** (**Leon J**). **Le rouge brillant vital comme anticonvulsivant dans le traitement de l'épilepsie** (Brilliant vital red as an anticonvulsivant in treatment of epilepsy). *Archives of Neurology and Psychiatry*, 1938, 40, n° 6, décembre, p. 1178-1204, 13 fig.

Les auteurs après un exposé du mode d'absorption et d'élimination du rouge brillant vital rapportent les résultats obtenus chez 13 épileptiques par un essai de traitement avec cette substance.

Dans un peu plus de la moitié des cas le nombre et la gravité des crises ont été diminués ; chez les autres malades cette thérapeutique a été sans action ; dans quelques cas même la fréquence des accès fut accrue, mais leur intensité fut moindre. L'action du rouge semble plus nette pour les accès de petit mal que pour les grandes crises. Ces résultats sont établis après surveillance des malades pendant un temps variant de 4 à 12 mois. Les phénomènes d'irritation rénale furent transitoires et aucun symptôme d'altération rénale vraie, durable, n'a été observé ; discussion de la valeur de ces réactions. H. M.

TOURNADE (**A.**), **RAYNAUD** (**R.**) et **CHARDON** (**G.**). **L'hypertension de la crise d'épilepsie expérimentale procède, pour une part, d'une décharge sécrétoire d'adrénaline.** *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, 1939, CXXX, n° 7, p. 632-634.

Les auteurs rapportent deux séries d'expériences desquelles il résulte que la décharge sécrétoire adrénalinique ne se manifeste, quand on faradise le gyrus sygmoïde, que si l'excitation est assez forte et prolongée pour susciter la crise épileptique. Il est indifférent que les électrodes soient appliquées sur la circonvolution pré- ou post-cruciale en tel point plutôt qu'en tel autre. De telles constatations sont peu favorables à l'hypothèse d'un centre cortical adrénalino-sécréteur et s'expliquent plus vraisemblablement par une dispersion de l'excitation jusqu'aux centres hypothalamique et bulbaire qui régissent vraiment la fonction médullo-surrénale. H. M.

CHORÉE, ATHÉTOSE, SPASMES

CARON (S.) et PAINCHAUD (C. A.). Rémission spontanée des mouvements kinétiques au cours de l'évolution d'une chorée grave. *Laval médical,* 1939, 4, nº 2, janvier, p. 30-36.

Bref rappel des données relatives à la chorée de Sydenham à l'occasion d'un cas grave, ayant rapidement rétrocédé à la suite d'une ponction lombaire. A noter l'apparition d'une congestion pulmonaire et d'une infection streptococcique 48 heures après cette soustraction liquidienne, tous phénomènes ayant peut-être exercé une influence curatrice. H. M.

MASPES et ROMERO. Spasme de torsion avec athétose (Spasmo di torsione con atetosi). *Rivista di Patologia nervosa e mentale,* 1938, LII, f. 1, juillet-août, p. 1-17, 8 fig.

Etude anatomo-clinique d'un cas de spasme de torsion avec athétose présentant les caractères suivants : atrophie bilatérale du noyau caudé, démyélinisation de la portion antérieure du pallidum gauche avec altérations cellulaires diffuses du type chronique régressif ; démyélinisation de l'anse lenticulaire droite, altérations du type régressif chronique au niveau des cellules du noyau olivaire du bulbe ; mais surtout état marbré bilatéral du thalamus sur lequel les auteurs insistent tout particulièrement. En raison de l'absence de lésions hépatiques et de notion d'encéphalite, une étiologie dysgénétique mérite d'être envisagée. H. M.

PAULY (Robert). Les chorées des vieillards. *L'Encéphale,* 1938, 11, nº 5, décembre, p. 209-275.

Etude d'ensemble de cette question, enrichie de plusieurs observations. L'auteur montre que les plus récentes acquisitions relatives aux mouvements choréiques, connaissances appliquées aux observations de chorées dites séniles, entraînent à établir une classification des cas et à distinguer dans cette maladie présumée unique, une multitude de formes cliniques. On peut observer, après 60 ans, des chorées généralisées et localisées, des chorées chroniques, aiguës, subaiguës, des chorées primitives et secondaires. Les chorées chroniques généralisées de la vieillesse sont assez rarement des chorées de Huntington, soit donc dues à une hérédo-dégénération, et, plus fréquemment, des chorées non héréditaires. Ces dernières cliniquement peu intenses et médiocrement évolutives peuvent s'accompagner ou non de troubles démentiels. Exceptionnellement syphilitiques, parfois artério-scléreuses, elles sont anatomiquement très voisines de la maladie de Huntington. De nouvelles recherches sont à faire pour admettre l'existence d'une véritable chorée chronique sénile déterminée par le processus d'involution, dont il resterait à trouver la raison de l'affinité pour une localisation putamino-caudée. Les hémichorées chroniques se rangent dans les cadres déjà établis pour les cas adultes ; elles peuvent être putamino-caudées, luysiennes ou pédonculo-cérébelleuses et relèvent de foyers de ramollissement ou d'hémorragie.

La chorée aiguë peut s'observer après 60 ans ; soit récidive d'une forme de chorée de Sydenham, soit de rhumatisme articulaire aigu, soit primitive. La forme primitive, le plus souvent généralisée, s'accompagne rarement de lésions cardiaques, prédomine dans le sexe féminin, récidive fréquemment et passe souvent à la chronicité.

Au chapitre des chorées subaiguës à rechutes, l'auteur rapporte une observation par-

ticulièrement démonstrative : certains arguments militent en faveur d'une distinction formelle entre ces dernières formes et la ehorée de Sydenham proprement dite, en particulier les troubles psychiques à formule anxieuse et confusionnelle et le passage à la chronicité à la fin d'une reehute.

L'étude anatomo-elinique des ehorées des vieillards permet d'appliquer à la eoneeption de la chorée en général eertains enseignements : les mouvements choréiques représentent un simple syndrome elinique dont les loealisations des lésions anatomiques apparaissent très eomplexes, spéeialement à partir de l'âge adulte ; dans chaeune des régions intéressées, les eauses provocatrices peuvent être multiples. L'opposition entre les ehorées aiguës infeetieuses et les ehorées ehroniques de Huntington dégénératives garde toute sa valeur nosologique, clinique et thérapeutique. Mais en tenant eompte de la réalité du syndrome excito-moteur de l'encéphalite épidémique et de la longue persistance dans l'encéphale de ce même virus encéphalitique, P. pose la question de savoir si eertaines chorées chroniques non héréditaires d'étiologie indéterminée, ne sont pas des chorées infeetieuses à virus neurotrope, à ranger à côté de la maladie de Parkinson, parmi les manifestations évolutives tardives de l'eneéphalite épidémique. Bibliographie.

H. M.

SAUCIER (**Jean**). **Note préliminaire sur l'électropyrexie dans le traitement de la chorée.** *L'Union médicale du Canada*, décembre 1938, t. LXVII, n° 12, p. 1273-1277.

Première note préliminaire signalant les exeellents résultats obtenus par l'auteur dans le traitement des ehoréiques. Le poureentage de malades guéris fut de 82,3 % et eorrespond aux résultats obtenus par les Américains. La durée du traitement a été réduite en moyenne à 20 jours d'hospitalisation et la méthode eorrectement appliquée ne présente aueun danger.

H. M.

SCHAECHTER. Contribution à l'étude clinique et pathogénique du paraspasme facial bilatéral. *Il Cervello*, 15 janvier 1939, n° 1, p. 38-42.

Observation d'un eas de paraspasme faeial bilatéral de Sicard chez un sujet de 45 ans, sans antéeédents eneéphalitiques eonnus, ayant débuté au cours de la 17e année ; existaient simultanément : mouvements involontaires et désordonnés de la langue, bégaiement, signe de la rigidité latente par la manœuvre de Noica, tous faits qui viennent appuyer l'opinion de Roger sur l'origine centrale fort probable du paraspasme.

H. M.

ÉLECTROLOGIE

BAUDOUIN (**A.**), **FISCHGOLD** (**H.**) et **LERIQUE** (**J.**). **L'électro-encéphalogramme multiple de l'homme normal.** *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 1939, CXXI, n° 3, p. 89-100, 6 fig.

Les auteurs rappellent les conceptions de Berger sur l'uniformité de l'aetivité bioéleetrique du cerveau normal et aceordent au contraire à cette dernière une activité beaueoup plus eomplexe. Afin de préciser ees points ils ont exploré simultanément deux et trois régions cérébrales à l'aide d'une teehnique, consistant en l'emploi de deux à trois amplificateurs réunis à un nombre eorrespondant d'oscillographes. 1° Dans les eas d'éleetro-encéphalogramme double, unilatéral, chez la plupart des sujets, les aetivités des territoires occipital et précentral se révèlent comme assez indépendantes,

même si les deux régions sont le siège de trains d'ondes α qui coïncident occasionnellement. Chez un seul sujet, les activités de ces mêmes territoires concordèrent remarquablement. Lorsqu'il s'agit d'un électro-encéphalogramme double, bilatéral (ou croisé), régions occipitales ou précentrales, les tracés peuvent être semblables, mais il n'existe cependant pas de concordance totale dans le temps des bouffées d'ondes α. 2° L'électro-encéphalogramme triple, unilatéral, qui doit faire l'objet de nouvelles recherches, montre l'apparition de trains d'ondes de rythmes différentes mais qui, à l'occasion, pendant un temps très court, peuvent devenir synchrones.

La signification profonde de l'électro-encéphalogramme est encore imprécise. Cependant chaque territoire nerveux apparaît déjà comme possédant une activité propre ; toutes ces activités sont plus ou moins coordonnées. Les rythmes observés, variables, correspondent à des états différents du cortex : c'est ainsi que les rythmes lents sont en rapport avec des états d'inhibition corticale. Les fréquences des ondes corticales vont croissant des états d'inhibition aux états d'activité, en passant par les états de repos physiologique. H. M.

DELHERM (L.), MOREL-KAHN (H.), FISCHGOLD (H.) et MION (R. J.). La dissociation des seuils dans la paralysie faciale. *Paris médical,* 1939, n° 5, 4 février, p. 110-115.

Les auteurs montrent que, dans la paralysie faciale, la courbe des voltages du seuil galvanique présente une allure très particulière ; il existe un véritable effondrement pendant la période d'état qui, dans les cas de gravité moyenne ou grande, traduit des troubles systématiques de la rhéobase. Ceux-ci pour des raisons encore mal connues présentent dans la paralysie faciale un comportement particulier ayant une grosse signification clinique, car, plus tôt la courbe rhéobasique a tendance à se relever, plus favorable apparaît le pronostic. H. M.

FESSARD (A.) et MINOT (G.). Application de l'électrofluoroscope aux examens électrencéphalographiques. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris,* 1939, n° 6, 27 février, p. 235-237.

F. et M. exposent les possibilités d'application de l'électrofluoroscope à l'électrencéphalogramme humain ; en particulier l'appareil permet sans prise de graphiques de suivre visuellement un phénomène, de n'enregistrer que les aspects intéressants, ou de contrôler l'enregistrement. L'écran électrofluoroscopique, en permettant l'étalement et la superposition d'oscillations provenant de différentes régions examinées, facilite la possibilité de localisation d'un foyer d'ondes lentes de caractère pathologique.
H. M.

POPPI (Umberto). Importance de l'examen électrico-chronaximétrique dans la sciatique (Importanza dell'esame el ettrico-cronassimetrico nella sciatica). *Rivista di Neurologia,* 1938, f. VI, décembre, p. 497-543, 14 fig.

Après un exposé général de la question et plus spécialement de la pathogénie de la sciatique, l'auteur souligne l'importance de l'examen électrique et chronaximétrique au point de vue diagnostique et pour individualiser les formes radiculaires des formes tronculaires et plexulaires. Plusieurs observations complètes sont rapportées à l'appui de ces données. Les altérations chronaximétriques sont fréquentes dans la sciatique ; P. expose les différents types d'altérations par lui observés ainsi que les procédés pratiques de recherche de la chronaxie motrice et sensitive dans cette affection. Bibliographie. H. M.

SEYFFARTH (H.). Réponses électriques de l'unité musculaire dans le muscle biceps dans un cas de lésion traumatique du nerf musculo-cutané (Electrical responses of single motor-units in the biceps muscle in a case of traumatic lesion of the musculocutaneous nerve). *Acta psychiatrica et neurologica*, 1938, XIII, 3, p. 297-311, 7 fig.

Alors que dans des conditions normales l'étude des réactions électriques d'un muscle innervé *in situ* présente dans la plupart des cas une complexité très grande dans l'ensemble des courbes obtenues, S. rapporte les constatations électriques faites sur le biceps dans un cas de lésion traumatique du musculo-cutané ; les différents examens pratiqués très tôt après l'accident et renouvelés, donnent lieu à des constatations intéressantes au double point de vue clinique et physiologique. H. M.

WALTER (W. Grey), GRIFFITHS (G. M.) et NEVIN (S.). L'électro-encéphalogramme dans un cas de sommeil pathologique par tumeur hypothalamique (The electro-encephalogram in a case of pathological sleep due to hypothalamic tumour). *British medical Journal*, 21 janvier 1939, p. 107-109, 2 fig.

Exposé anatomo-clinique du cas et constatations électro-encéphalographiques faites au cours des périodes d'hypersomnie. Les tracés apparaissaient très comparables à ceux du sommeil naturel, et présentaient des ondes très larges, lentes et irrégulières, imparfaitement synchrones dans les deux hémisphères. Très comparables aussi aux tracés obtenus au cours de l'anesthésie profonde à l'éther, le rythme dans ce dernier cas est beaucoup plus régulier et plus parfaitement synchrone dans les deux hémisphères. Discussion des tracés par rapport aux localisations lésionnelles, et valeur localisatrice du phénomène d'hypothermie considérable, transitoire, présenté par la malade.

H. M.

THÉRAPEUTIQUE

BENNETT (A. E.). Appréciation de la pyrétothérapie dans les troubles neuropsychiques (Evaluation of artificial fever therapy for neuropsychiatric disorders). *Archives of Neurology and Psychiatry*, 1938, 40, n° 6, décembre, p. 1141-1155.

Exposé des résultats obtenus par la pyrétothérapie dans un nombre très important de cas de syphilis nerveuse et accessoirement d'autres affections neuropsychiques. Il s'agit d'une méthode susceptible de donner des résultats dans des cas désespérés ; l'accord n'est pas fait pour ce qui est du meilleur procédé, biologique, infectieux ou physique ; toutefois, dans les formes graves de syphilis nerveuse la pyrétothérapie associée à la chimiothérapie semble présenter sur la malariathérapie certains avantages.

Par contre, l'influence de la pyrétothérapie, dans la sclérose en plaques, est douteuse ; elle semble promettre de meilleurs résultats dans les algies des troubles névritiques graves ; elle peut amener la guérison dans les infections méningococciques chroniques et apparaît comme le procédé de choix pour abréger l'évolution de la chorée infectieuse et d'autres manifestations d'ordre rhumatismal. Elle peut abréger la convalescence dans les états de psychose toxico-infectieuse, mais demeure sans action dans l'artériosclérose cérébrale, les psychoses fonctionnelles et l'encéphalite chronique.

H. M.

RISER (M.) et VALDIGUIÉ (P.). Sur le passage des dérivés sulfamidés dans les centres nerveux. *Compte rendu des Séances de la Société de Biologie*, 1939, CXXX, n° 7, p. 619-621.

Les auteurs qui expérimentent sur le chien ont étudié le taux du p-aminobenzène-sulfamide dans le cerveau d'une part, dans le sang, le liquide C.-R. et le muscle d'autre part, dans des conditions diverses. Les dosages faits après ingestion d'une seule dose (0,2 à 0,3 g. par kilogramme d'animal) montrent que le 1162 F. passe rapidement dans le parenchyme cérébral comme dans le liquide céphalo-rachidien. Le liquide ne contient que de la phénylsulfamide libre, alors que le parenchyme renferme une portion plus ou moins grande de 1162 F combiné, libérable par hydrolyse. Les concentrations sont différentes : le dérivé sulfamidé libre est moins abondant dans le parenchyme que dans le L. C.-R. ; par contre la quantité totale de 1162 F, libérable par hydrolyse du tissu nerveux, est supérieur au taux liquidien. Le taux de phénylsulfamide trouvé dans le liquide ne permet donc pas de juger exactement de la concentration eérébrale, cependant la quantité de 1162 F. libre ou eombiné, dans le tissu nerveux, demeure appréciable.

H. M.

TEULIÉ (Guilhem). **Rémissions spontanées et rémissions thérapeutiques.** *L'Encéphale*, juillet-août 1938, II, n° 2, p. 83-93.

T. souligne les divergences fréquemment observées dans les résultats obtenus avec un même traitement sur une même maladie, par des médecins différents et en examine les causes. Les coïncidences entre des traitements et les rémissions spontanées sont particulièrement à incriminer et l'auteur rapporte les observations de trois malades ayant présenté des rémissions paraissant résulter sans aucun doute des traitements suivis et qui, par la suite, se sont avérées être vraisemblablement des rémissions spontanées ayant coïncidé avec lesdits traitements. Ces cas montrent : 1° qu'il peut y avoir décalage entre le début réel de l'amélioration d'un état psychopathique et la constatation de cette amélioration par le médecin ; 2° qu'un traitement qui ne provoque pas une rémission peut être un adjuvant d'une rémission spontanée qu'il accélère et rend plus complète ; 3° que même lorsque le traitement paraît avoir certainement provoqué la rémission, il y a lieu de se méfier d'une coïncidence entre le traitement et une rémission spontanée. On ne peut affirmer qu'il y ait relation de cause à effet entre un traitement et une rémission que si le même traitement coïncide, au moins deux fois, avec une rémission identique. Seule la connaissanee d'un élément clinique permettant d'affirmer la nature de la rémission pourra faire apprécier la valeur exacte d'un traitement.

H. M.

YAHN (Mario). **Réflexions sur la glycémie par rapport à la thérapeutique par le coma insulinique** (Reflexoes sobre a glicemia em face do tratamento pelo coma insulinico). *Neurobiologia*, 1938, I, n° 2, septembre.

D'après un ensemble de eas personnels, Y. qui a recherché l'existence de relations entre le comportement de la glycémie, la symptomatologie physique et psychique au cours du coma insulinique, à l'aide de procédés paraissant très fidèles, conclut en l'absence de tout parallélisme entre ces facteurs. L'hypoglycémie est par contre nettement responsable du coma. L'action curative de la méthode peut s'expliquer par la succession des deux états successifs de choc : l'un eonsistant en abaissement de la glycémie provoquant une atteinte grave de l'organisme, l'autre en la suppression du coma grâce à l'administration de glucose. Ces différents temps permettent ainsi à l'organisme de se modifier et de développer ses facultés de défense et de réagir effieacement. Certaines eonstatations puisées dans une maladie telle que le diabète viennent corroborer ces vues : les diabétiques ehroniques accusent un meilleur état général fonctionnel lorsque la glyeémie est maintenue dans les limites habituelles de ces malades que lorsqu'elle est ramenée à 1 ‰. Bibliographie.

H. M.

MUSCLES

HOWARD. Myalgie épidémique, 5 cas dans un même foyer (Epidemic myalgia. Five cases in one household). *British medical Journal*, 1938, 10 décembre, p. 1203-1204.

Historique de la question et compte rendu de 5 observations personnelles. Trois adultes, un enfant de 15 mois et sa nurse furent atteints, en même temps que l'on observait dans la même région un nombre inaccoutumé de crises appendiculaires. A souligner l'intérêt de ces faits spécialement au point de vue du diagnostic différentiel. Bibliographie. H. M.

LASOVSKY (**J. M.**) et **WYROPAJEW** (**D. N.**). **Sur les observations morphologiques concernant le cours de l'inflammation hyperergique dans le tissu musculaire atrophié par suite de l'« inactivité » en rapport avec le problème de la participation du système nerveux aux réactions allergiques des tissus.** *Ann. d'anat. path. et d'anat. norm. méd.-chir.*, 1938, avril, p. 357.

Expériences sur les muscles de la patte du lapin. La dénervation du tissu musculaire trouble le cours de l'inflammation allergique en rapport avec le laps de temps écoulé depuis le moment de la section du nerf. Les expériences de la reproduction de l'atrophie due à l'inactivité (par la section des tendons) ont démontré que le processus atrophique, n'étant pas lié avec un trouble de l'innervation normale, n'influence point le cours de l'inflammation allergique. La différence entre la capacité réactionnelle du tissu musculaire, au cours de l'atrophie neurogène et non neurogène, indique que ces deux formes sont essentiellement différentes. L. Marchand.

LONGO (**Paulino**). **A propos d'un cas de myasthénie d'Erb Goldflam** (A proposito de um caso de myasthenia de Erb Goldflam). *Revista de Neurologia e Psychiatria de Sao-Paulo*, juillet-septembre 1938, IV, nº 3, p. 106-113.

Chez ce sujet de 45 ans, l'auteur qui souligne l'intérêt de certaines particularités cliniques a pu mettre en évidence la réaction électrophysiologique de Jolly de 1895. Discussion des constatations faites chez le malade, à la lumière des acquisitions cliniques les plus récentes. H. M.

MAAS (**Otto**). **Troubles de la sensibilité dans la myopathie myotonique** (Disturbances of sensibility in dystrophia myotonica). *Brain*, 1938, LXI, 4, décembre, p. 449-453.

L'auteur a systématiquement étudié la sensibilité vibratoire dans la myopathie myotonique ; en raison de la fréquence avec laquelle des troubles furent constatés dans ce domaine, ceux-ci semblent devoir faire partie intégrante du complexe clinique. Les autres signes traduisant une perturbation de la sensibilité sont beaucoup moins fréquentes. Néanmoins ils se produisent dans une proportion telle qu'aucune affection autre que la myopathie myotonique elle-même ne semble pouvoir être incriminée. La myopathie myotonique n'apparaît donc pas comme une affection exclusivement limitée aux muscles. Bibliographie. H. M.

MILHORAT et **WOLFF. Etudes sur les affections musculaires. V. Métabolisme de la créatine et de la créatinine dans la myotonie congénitale, la myotonie atrophique, l'amyotonie congénitale, le spasme de torsion et la paralysie agitante** (Studies in diseases of muscle. V. Metabolism of creatine and creatinine in myotonia congenita, myotonia atrophica, amyotonia congenita, dystonia musculorum deformans and paralysis agitans). *Archives of Neurology and Psychiatry*, 1938, v. XL, nº 4, octobre, p. 680-698, 5 tabl.

Nouvelle série de 10 malades (avec observations jointes) d'après lesquels les auteurs ont recherché les facteurs susceptibles d'influencer le métabolisme de la créatine et de la créatinine. Au cours de la myotonie congénitale, aucune anomalie des métabolismes de la créatine et de la créatinine n'a pu être mise en évidence ; les malades, tout comme les individus normaux n'éliminent pas ou extrêmement peu de créatine ; ils sont capables de conserver des quantités assez importantes de cette substance administrée par voie buccale. L'acide amino-acétique aux doses employées est sans action sur l'excrétion ou sur la tolérance de la créatine. Cette excrétion est comparable chez ces malades à celle d'individus normaux, de poids, de sexe, de développement musculaire analogues. Il n'existe aucune modification appréciable du métabolisme de la créatine et de la créatinine dans le spasme de torsion et la paralysie agitante. Des mouvements énergiques et prolongés de la musculature demeurent sans effet sur l'élimination de la créatine et de la créatinine ainsi que sur la tolérance à la créatine. Ainsi le métabolisme de ces corps n'est influencé ni dans les syndromes constituant une exagération pathologique de la contraction musculaire, ni dans les mouvements surajoutés.

Dans la myotonie atrophique, le métabolisme de la créatine et de la créatinine est généralement anormal. Il existe dans cette affection une diminution de l'excrétion de la créatinine qui semble directement proportionnelle à la réduction de la masse musculaire. Les malades atteints d'une incapacité musculaire légère ou modérée présentent de la créatinurie spontanée quoique les quantités de créatine excrétée soient beaucoup plus faibles que celles de sujets myopathiques à incapacité musculaire comparable. En réalité, il peut exister dans la myotonie atrophique une atrophie assez intense et une incapacité de groupes musculaires importants avec excrétion créatinique simplement légère ou modérée. La tolérance à la créatine n'y est que modérément altérée et l'ingestion d'acide amino-acétique ne l'influence pas. Dans les cas graves avec atteinte musculaire très marquée et très étendue, la quantité de créatine excrétée est considérable, sa tolérance est très diminuée et l'ingestion d'acide amino-acétique est suivie d'une augmentation de l'excrétion créatinique ainsi que d'une diminution dans la capacité de rétention de la créatine ingérée. Dans l'ensemble, pour ce qui a trait au métabolisme de la créatine et de la créatinine, les malades atteints de myotonie atrophique sont plus proches des sujets porteurs d'atrophie musculaire consécutive à une affection nerveuse que des myopathiques. Enfin dans les cas d'amyotonie congénitale, la créatine est généralement excrétée à des doses considérables; la tolérance à cette substance est faible, l'acide amino-acétique exagère son excrétion et par la suite diminue encore cette tolérance. L'excrétion de la créatinine est très abaissée. H. M.

MILHORAT (**A. T.**) et **WOLFF** (**H. G.**). **Etudes sur les maladies du muscle. VII. Effet de la cétose et de l'ingestion de créatine dans la myotonie congénitale** (Studies in diseases of muscle. VII. Effect of ketosis and of the ingestion of creatine in myotonia congenita). *Archives of Neurology and Psychiatry*, 1938, 40, nº 6, décembre, p. 1135-1140.

Les auteurs ont étudié le métabolisme de la créatine et de la créatinine chez un malade atteint de myotonie congénitale soumis à une diète cétogène. Le sujet reçut alter-

nativement une alimentation riche ou pauvre en hydrates de carbone ; au cours des six semaines d'examen, il n'existe aucune créatinurie spontanée et l'élimination de créatinine fut normale. La cétose fut sans effet sur le métabolisme de la créatine ainsi que sur les symptômes présentés. Les résultats obtenus sont tels qu'aucun rapport essentiel ne semble exister entre le métabolisme de la créatinine et les troubles musculaires de l'affection. H. M.

SMALL et **MILHORAT**. **Etudes sur les affections musculaires. VI. Atrophie musculaire du type péronier : examen d'une famille avec étude de l'hérédité et du métabolisme de la créatine et de la créatinine** (Studies in diseases of muscle. VI. Progressive peroneal muscular atrophy ; report on a family, with study of heredity and of metabolism of creatine and creatinine). *Archives of Neurology and Psychiatry*, novembre 1938, 40, n° 5, p. 911-921.

S. et M. rapportent 7 cas d'atrophie musculaire répartis sur trois générations d'une même famille. 5 de ces malades présentaient le tableau clinique habituel ; chez les deux autres la symptomatologie apparaissait différente ; elle était comparable pour l'un à celle de la poliomyélite progressive chronique ; pour l'autre elle consistait avant tout en troubles de la perception sensorielle. Le facteur héréditaire dans cette famille présentait un caractère dominant. Le métabolisme de la créatine semblait peu modifié malgré l'atrophie considérable de groupes musculaires importants. H. M.

SALMON (Albert). L'importance du système neuro-végétatif dans la myasthénie bulbaire. *Archives de Neurologie* (Bucarest), 1938, II, n° 3, p. 266-279.

S. développe un ensemble de considérations qui amènent à conclure que le système neuro-végétatif, par les intimes rapports avec les sinus carotidiens, les noyaux végétatifs et vaso-moteurs bulbaires, avec l'appareil endocrinien, domine la pathogénie de la myasthénie bulbaire. Bibliographie. H. M.

VENTURA (Vittorio). Un cas atypique de maladie de Thomsen (Un caso atipico di malattia di Thomsen). *Neopsichiatria*, septembre-octobre 1938, IV, n° 5, p. 591-604.

Etude clinique d'un cas de maladie de Thomsen dans lequel les phénomènes myotoniques, consistant en contractions toniques des muscles de la face et de quelques groupes musculaires des membres, apparaissaient seulement lors de l'exposition au froid. A noter en outre l'existence d'une hyperexcitabilité idiomusculaire caractéristique et d'une réaction myotonique d'Erb nette. De tels cas doivent contribuer à souligner la parenté étroite qui unit les différentes dystrophies musculaires familiales et héréditaires. Bibliographie. H. M.

LANGAGE

CLARK (W. E. Le Gros), et **RUSSELL (W. Ritchie). Surdité corticale sans aphasie** (Cortical deafness without aphasie). *Brain*, 1938, v. 61, 4, décembre, p. 375-383, 4 fig.

Les auteurs soulignent la rareté de ce cas dans lequel les lésions sous-corticales étaient limitées de telle manière que toute aphasie faisait défaut. Chez cette malade ayant succombé à une hémorragie cérébrale survenue six mois après une seconde, responsable

des troubles mentionnés, l'examen anatomique montra l'existence de lésions vasculaires symétriques au niveau des capsules externes ayant nettement isolé de part et d'autre le cortex insulaire et la partie non découverte de la surface supérieure du tiers moyen de la circonvolution temporale supérieure ; était vraisemblablement aussi atteinte une faible proportion des fibres de projection en rapport avec les régions les plus inférieures des circonvolutions centrales. Il existait au niveau du thalamus, et en relation avec ces lésions corticales une dégénérescence cellulaire complète du corps géniculé médian du noyau intergéniculé et du noyau médian. Il existait en outre une dégénérescence cellulaire partielle dans la majeure partie de la portion ventrale du noyau ventral et à la base du pulvinar ; la dégénérescence complète du corps géniculé médian est à rattacher à la surdité corticale consécutive à la lésion vasculaire des capsules externes. Bibliographie. H. M.

KOLLARITS (Jenö). **Observations concernant les dyspraxies, comparativement à des erreurs de langage, de lecture et d'écriture** (Beobachtungen über Fehlhandlungen, Vergleich mit Sprech, — Lese- und Schreibfehlern). *Archiv für die gesamte Psychologie* (1937), 99, p. 305-399, Akademische Verlagsgesellschaft m. b. H. Leipzig, 4 tableaux.

Dans l'introduction motivant cette publication et comme suite de ses travaux concernant les fautes de langage, d'écriture et de lecture, l'assimilation, les rétentions et attractions homogènes de Ranschburg, la reconnaissance et la suppression des différences, l'auteur reprend ces sous-titres, en y ajoutant comme objets ultérieurs d'exploration la mélodie entamée, la totalité et les éléments et finalement des remarques typologiques. Il y examine l'analyse d'une collection de 1.100 actions manquées qu'il désigne comme dyspraxies pareillement à la terminologie neuropsychiatrique.

Tout en admettant la question de l'influence des souffrances physiques et de certaines maladies, par exemple du poumon, de la vésicule biliaire, etc., sur la fréquence des actes manqués, l'auteur traite des dyspraxies de personnes bien portantes et étudie, dans ces 1.100 cas, les confusions, omissions, intercalations et répétitions en elles-mêmes et par comparaison avec les fautes de langage, de lecture, d'écriture dans d'autres travaux du même auteur. Il précise (statistique) la fréquence des formes détaillées d'erreurs et les raisons de cette fréquence, puis le rôle du principe d'Hamilton aussi bien à l'égard de cette fréquence que dans les formes diverses d'apparition. Il y joint la considération de la scissure entre l'attitude du moi et la réalisation des erreurs et leurs variétés ; il étend l'examen de la scission aux différences se révélant dans la schizophrénie, au rêve et à l'hypmagogium ; il recherche les facteurs attractifs, d'une part le phénomène de Ranschburg dans ses deux parties : l'attraction homogène et l'inhibition homogène, d'autre part la distraction et le phénomène de la « suppression des différences», puis les facteurs de position, c'est-à-dire la persévération et l'anticipation, et parmi les facteurs de persévération la « loi de la mélodie entamée », ainsi que la rivalité des facteurs actifs dans les dyspraxies. L'analyse s'étend aux éléments de l'action et à la totalité. Sont envisagés : le fondement biologique des apparitions examinées et le parallèle entre l'attraction homogène de Ranschburg, effectuant ou rétention ou avancement, avec la klisis (« inclinaison, sympathie) l'ekklisis (= défense) et les compromis de Monakow. La scission de l'attitude du moi est comparée à la rétention distributive de Ranschburg. La tentative de l'auteur de concéder à la fusion, phénomène partiel de rétention homogène, une importance typologique, rappelle son travail caractérologique de 1912. Enfin, comme conséquences pratiques de l'étude quant aux actions manquées, l'auteur propose une méthode psychotechnique qui serait applicable dans les ateliers industriels. W. P.

LATAPIE (A.) et LECLERC (J.). Troubles du langage parlé et du langage écrit chez trois démentes précoces à forme paranoïde. *Annales médico-psychologiques*, 1938, II, n° 5, décembre, p. 710-719.

D'après les trois observations rapportées, L. et L. montrent que si chez les déments précoces à forme paranoïde le langage écrit est généralement moins troublé que le langage parlé, il peut ne pas exister de parallélisme constant entre ces deux ordres de troubles; des cas de schizophrénie pure ou de schizographie pure ont même été décrits. Il faut tenir compte dans l'interprétation de ces faits, des points suivants : stade et forme évolutive de la psychose ; aptitudes naturelles ou acquises de l'individu. L'étude comparée de ces deux langages fournit, quoiqu'il en soit, des signes précieux pour l'évaluation du fonds mental. Bibliographie.

H. M.

PÖTZL (O.) et STENGEL (E.). Sur le syndrome : aphasie conductible-asymbolie de la douleur (Ueber dans Syndrom Leitungsaphasie-Schmerzasymbolie). *Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie*, 1936, 53, 3, p. 174-207, 4 planches.

Compte rendu de recherches cliniques et anatomiques concernant un cas d'aphasie conductible. Les auteurs confrontent leurs constatations avec celles des autres cas étudiés anatomiquement jusqu'ici. Dans leur cas, indépendamment de l'atteinte typique des portions médales de la circonvolution de Heschl, il existait des lésions des régions insulaires limitrophes. Il s'agissait d'une atteinte exclusivement corticale. Ces constatations sont telles qu'un semblable cas semble pouvoir servir de trait d'union entre les conceptions de Liepmann et Pappenheim (importance spéciale d'une « mutilation de la sphère auditive ») et de Goldstein (aphasie centrale avec lésion insulaire). Ce cas amène les auteurs à discuter le symptôme décrit par Schilder et Stengel de l'asymbolie de la douleur. P. et S. en déduisent qu'une maladie bilatérale symétrique de la région pariétale droite du cerveau ne change rien à ce symptôme. Bibliographie.

W. P.

STENGEL (E.). Etudes sur les rapports entre les troubles psychiques et les troubles du langage. II. Au sujet de la doctrine du trouble paralytique du langage (Studien uber die Beziehungen zwischen Geistesstörung und Sprachstörung. II. Zur Lehre von der paralytischen Sprachstörung etc.). *Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie*, 1937, 54, H. 1 u. 2, p. 150-176.

Ces recherches ont pour point de départ la description et l'analyse d'un cas de paralysie focale de Lissauer. Il se distingue par un syndrome composé de symptômes divers : dysarthrie grave, palilalie, erreurs grammaticales, emploi du style télégraphique et petit nègre, apraxie visuelle. Ce même syndrome a été retrouvé dans trois autres cas de paralysie focale. On peut le considérer comme l'exagération du trouble paralytique habituel du langage. Il ne se trouve pas, il est vrai, aussi net et isolable dans les stades terminaux paralytiques que dans les cas où il se produit avant le stade terminal. D'après sa concordance avec le trouble typique paralytique du langage, il faut admettre que la base organique de cette apparition focale représente le processus paralytique fort marqué dans les parties cérébrales connues comme lieux de prédilection dans la paralysie typique. L'auteur évoque une région comprenant les portions antérieures du striatum ainsi que les environs du pied de la troisième circonvolution frontale et celle-ci. Dans l'analyse du syndrome décrit, il souligne l'importance de troubles apraxiques dans la paralysie et essaie de délimiter les manifestations striées. Le style télégraphique provient d'un mode spécifique de défaut du langage, portant sur la connexion des dif-

férents facteurs exposés, relatifs à l'acte de la parole. La théorie de l'agrammatisme se fonde sur cette espèce de défaut du langage. La correspondance parfaite entre langage parlé et écrit motive l'analyse des troubles paralytiques de l'écriture en tant qu'ils se rapportent mais se distinguent cependant des troubles aphasiques de l'écriture. La concordance paralytique étroite entre les productions verbale et écrite caractérise l'absence de variabilité des facultés psychiques et le degré de l'affection générale paralytique.
Bibliographie. W. P.

PARALYSIE GÉNÉRALE

AMICO (Domenico). Nouvelles données concernant la thérapeutique arsénobenzolique renforcée post-malarique dans la paralysie générale (Ulteriori dati sulla terapia arsenobenzolica rinforzate post-malarica nella paralisi progressiva). *L'Ospedale Psichiatrico*, 1938, VI, f. V, septembre, p. 585-594.

Après un bref rappel des méthodes employées pour renforcer les traitements arsenobenzoliques et les faire mieux tolérer, A rapporte les résultats obtenus dans 44 cas de paralysie générale traités selon la technique de Buscaino. Malgré ses quelques défauts inévitables, la malariathérapie associée à la cure arsénobenzolique renforcée constitue actuellement la meilleure thérapeutique de la paralysie générale. Bibliographie.
H. M.

AUBRY, MICHON (P.), SPILLMANN (A.) et ABEL (F.). Influence de l'âge de la syphilis et du traitement sur l'étiologie de la paralysie générale et du tabes. *Bulletin de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 1938, n° 8, novembre, p. 1753-1757.

D'après l'examen d'une part de 220 cas indiscutables de paralysie générale de tabes ou de tabo-paralysie, d'autre part de syphilitiques en cours de traitement, les auteurs se sont attachés aux problèmes de l'efficacité préventive des traitements antisyphilitiques et du refoulement possible du tréponème vers les centres. De ces recherches découlent les notions suivantes: 1° paralysie générale et tabes dérivent dans plus de la moitié des cas d'une syphilis ignorée ; 2° un traitement initial non poursuivi ne semble pas avoir hâté l'apparition de la paralysie générale mais paraît avoir raccourci de moitié le délai d'incubation du tabes ; un traitement suivi, mais insuffisant semble activer l'apparition de la P. G. ; 3° 5 cas seulement sur 220 dérivent d'une syphilis traitée de façon suivie, mais dans aucun d'eux cependant le traitement n'avait été irréprochable ; 4° aucun cas de P. G. ou de tabes n'a pu être rencontré chez les malades traités de façon énergique, polyvalente et absolument sans lacune, depuis la période primo-secondaire ; 5° un malade ainsi traité, même s'il garde une sérologie irréductible, peut rester indemne de paralysie générale ou de tabes. H. M.

DUJARDIN (B.), BAONVILLE (H.) et TITECA (J.). Le syndrome humoral de la paralysie générale. Son évolution et sa signification pronostique après malariathérapie. *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, novembre 1938, t. IX, n° 11, p. 961-989, 7 tableaux.

Les auteurs prenant pour critère essentiel de l'intensité des réactions spécifiques la valeur de l'indice syphilimétrique de Vernes aux différentes dilutions du sang et du L. C.-R., étudient tout d'abord les diverses formes du syndrome humoral de la P. G. D'après l'examen de 50 cas cliniquement évidents, les formules humorales présentées peuvent être de trois types : 1° syndrome humoral homogène caractérisé surtout par

le fait que l'indice syphilimétrique du L. C.-R. reste positif pour les dilutions et que la réaction de Bordet-Wassermann est intensément positive avec index de perméabilité méningée élevé, supérieur à 1/10 ; 2° syndrome humoral atténué où la caractéristique dominante est la nullité de l'indice photométrique des dilutions du liquide (même celle au 1/5) et le peu d'intensité de la réaction de Vernes du sang ; par ailleurs la réaction de déviation du complément est plus faiblement positive, l'index de perméabilité restant cependant supérieur à la valeur critique de 1/10 ; 3° syndrome humoral de syphilis cérébro-spinale caractérisé par la discordance entre l'intensité des réactions sérologiques du sang et l'atténuation des mêmes réactions dans le L. C.-R. d'une part, et par la valeur, toujours égale ou inférieure à 1/10 de l'index de perméabilité d'autre part. Les groupes 1 et 2 totalisent 94 % des cas. Indépendamment de l'intérêt théorique de cette classification, l'observation montre que le pourcentage de guérisons ou d'améliorations cliniques notables après malariathérapie est beaucoup plus élevé chez les paralytiques généraux ayant présenté avant impaludation un syndrome humoral dissocié.

L'étude des modifications de la formule humorale du sang et du L. C.-R. consécutivement au traitement malarique, est exposée dans la seconde partie de ce travail. L'évolution du syndrome humoral peut alors se faire selon trois éventualités: 1° les réactions sérologiques (sang et L. C.-R.) restent pendant des mois aussi intenses ; il n'existe qu'une diminution de la réaction leucocytaire et de l'albuminorachie ; 2° il se produit une atténuation lentement progressive des réactions de B.-W. et de Vernes ; le sang et le L. C.-R. bénéficiant dans la même mesure de l'action thérapeutique l'index de perméabilité méningée conserve constamment une valeur identique ; 3° les réactions sérologiques diminuent en intensité seulement dans le L. C.-R. ou à la fois dans le liquide et dans le sang ; mais la perméabilité méningée allant en diminuant progressivement, le liquide perd ses réagines spécifiques plus rapidement que le sang et se négative avant lui. L'intérêt de telles constatations réside dans la possibilité d'établissement d'un pronostic, dès la fin de la malariathérapie. Ainsi dans les éventualités 1 et 2, l'amélioration sensible dans l'état clinique n'est presque jamais observée ; dans l'éventualité 3, au contraire la constatation, dans le courant de la semaine qui suit le dernier accès fébrile d'une tendance nette à l'atténuation des réactions humorales du L. C.-R., autorise à porter immédiatement un pronostic favorable. Une restriction est à faire en cas de pronostic sérologiquement favorable, à savoir : la possibilité d'un état démentiel irréversible, de par l'existence de séquelles encéphaliques trop profondes. Bibliographie. H. M.

MÉDECINE LÉGALE

DESRUELLES (M.). Histoire des projets de révision de la loi du 30 juin 1838. *Annales médico-psychologiques*, 1938, I, n° 5, mai, p. 585-623.

Etude très objective dans laquelle l'auteur présente chronologiquement, et avec le maximum d'impartialité, la genèse de la loi de 1838, les critiques qui en ont été faites, les attaques dont elle a été l'objet, les différents projets de révision et les travaux faits sur ces projets. D. montre que la loi de 1838 est une loi médicale, inspirée par des médecins, dans l'intérêt des aliénés ; elle n'a jamais entraîné de séquestrations arbitraires et dans les cas cités il s'agit toujours de revendicateurs sortis des asiles. Tous les projets de réforme (sauf celui du Dr Léculier) ont été préparés sous la pression de l'opinion publique qui depuis longtemps croit aux séquestrations arbitraires ; toutes les nouvelles mesures de garantie n'ont d'autre but que de rassurer l'opinion publique. Certains souhaitent que l'internement soit ordonné par la justice ; bien que la question de liberté

individuelle soit du ressort des magistrats, le diagnostic et l'avis médical demeurent indispensables et le rôle du médecin reste prépondérant ; par ailleurs il ressort que de nombreux magistrats et juristes sont hostiles au principe de leur intervention dans les placements. On note toujours une certaine méfiance à l'égard des établissements privés ; celle-ci continue dans les divers projets de loi qui ont été proposés. Bien que de nombreux projets de réforme aient été proposés, la loi de 1838, malgré les attaques violentes dont elle a été l'objet, paraît meilleure que les projets eux-mêmes. De plus tous ces projets ont conservé l'ossature même de la loi ; il semble donc que la meilleure formule soit, non pas une transformation, mais une modernisation, dans l'esprit du projet Léculier. H. M.

HAMEL (**J.**) et **LAUZIER** (**J.**). **Des modifications qui pourraient être apportées à la loi du 30 juin 1838.** *Annales médico-psychologiques*, 1938, 1, n° 5, mai, p. 561-570.

Actuellement, il existe en France des tendances nouvelles pour ce qui a trait au mode d'assistance aux malades mentaux, à la prophylaxie des troubles psychiques et à l'aide sociale à prodiguer aux convalescents. L'auteur expose l'état actuel de la législation en cette matière ainsi qu'un certain nombre de réformes susceptibles d'y être apportées. Au reste, dans l'ensemble, les principes essentiels de la loi du 30 juin 1838 doivent être maintenus ; il doit suffire de compléter celle-ci aux lumières de l'expérience et de l'harmoniser aux nécessités actuelles. H. M.

KINBERG (**Olof**). **La prophylaxie du crime.** *Acta psychiatrica et neurologica*, 1938, XIII, f. 1, p. 21-39.

Exposé du rapport au deuxième Congrès international d'Hygiène mentale.
H. M.

MOHR (**P.**). **Fondements psychologiques au délit d'assassinat et d'homicide** (Psychologische Grundlagen zum Delikt des Mordes und des Totschlages). *Archives Suisses de Neurologie et de Psychiatrie*, 1938, XLI, fasc. 1, p. 135-156.

Travail basé sur 51 cas de meurtre avec préméditation, dont les plus anciens remontant à 1870, furent explorés à la clinique psychiatrique de Zurich. En sont exclus ceux pour lesquels l'examen psychiatrique décela une psychose proprement dite, ainsi que les cas d'infanticide et de crime passionnel. 9 femmes figurent parmi ce total de 51 criminels. Dans les antécédents familiaux, la notion d'éthylisme et d'affections mentales se retrouve avec une fréquence remarquable (chez 13 des sujets on peut en effet retrouver l'existence de crimes comparables commis dans les familles correspondantes).

Les délits de ces individus plus ou moins anormaux, mais non déments à l'époque du crime, se groupent ainsi qu'il suit :

1° Délits par égoïsme : 5 hommes dont 4 étaient déjà antérieurement coupables de crimes, le cinquième manifesta des signes schizophréniques peu après le jugement. 2° Délits affectifs d'oligophrènes : 15 hommes et 2 femmes. 3° Tentatives de suicide avec homicide de proches parents : 13 hommes et 3 femmes ; la raison essentielle consistait ici à soustraire des êtres chers à l'indigence. 4° Meurtre de l'amant ou de la maîtresse suivi de tentative de suicide : 9 hommes et 4 femmes.

Suit une étude rapide des différents types de psychopathes caractérisant ces différents groupes. En pratique de tels faits témoignent du danger résidant dans l'absence de tout contrôle des possesseurs d'armes à feu. Bibliographie. W. P.

VIGNAUD (J.). **La réforme de la loi de 1838, vue par un Médecin-Directeur de Maison de Santé privée.** *Annales médico-psychologiques*, 1938, II, n° 3, octobre, p. 395-399.

D'après 30 années d'expérience quotidienne de la loi de 1838, V. considère que celle-ci doit être maintenue dans ses grands principes et expose les quelques modifications qui seules seraient à envisager. H. M.

PSYCHIATRIE

DÉMENCE PRÉCOCE

BARALDI (Mario). **Modifications du cadre morphologique sanguin consécutives aux accès convulsifs provoqués par le chlorhydrate d'ammoniaque** (Modificazioni del quadro morfologico del sangue prodotte dall' accesso convulsivo da cloruro di ammonio). *Rivista sperimentale di Freniatria*, 1938, LXII, f. 4, 31 décembre, p. 783-796.

D'après les résultats de recherches portant sur 20 cas, les réactions sanguines provoquées par le chlorhydrate d'ammoniaque semblent identiques à celles produites par le cardiazol et l'insuline. Bibliographie. H. M.

BERTOLANI (Aldo). **La thérapeutique convulsivante de la schizophrénie par sels d'ammonium** (La terapia convulsivante della schizofrenia per mezzo dei sali di ammonio). *Rivista sperimentale di Freniatria*, 1938, LXII, f. 4, 31 décembre, p. 761-765.

Les injections intraveineuses de 10 cc. d'une solution de chlorhydrate d'ammoniaque à 5 ou 10 % provoquent des accès convulsifs susceptibles d'être utilisés pour le traitement des schizophrènes. L'action sédative déterminée par l'accès en justifie l'emploi chez les malades agités. Bibliographie. H. M.

CLAUDE (H.), **SIMONNET** (H.) et **STORA** (R.). **Influence inhibitrice du liquide céphalo-rachidien de déments précoces sur le tractus génital du souriceau mâle.** *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, 1939, CXXX, n° 6, p. 531-533.

Les auteurs n'ont pas observé d'accélération de développement du tractus génital de souriceaux impubères soumis à des injections de liquide céphalo-rachidien de déments précoces; par contre, dans 9 cas sur 16, ils ont constaté un ralentissement du développement qui pourrait être attribué à la présence d'un principe frénateur neutralisant l'action de l'extrait gonadotrope. La diversité des résultats obtenus conduit à penser que les états de démence précoce n'ont pas de caractères biologiques identiques et que les troubles sexuels qu'on y rencontre pourraient être expliqués par des modifications hormonales de la sphère hypophysodiencéphalique. H. M.

DELGADO (**Honorio**), **VALEGA** (**J. F.**), **GUTIERREZ-NORIEGA** (**Carlos**). **Contribution au traitement de la schizophrénie par l'insuline** (Contribucion al tratamiento de la esquizofrenia con insulina). *Revista de Neuro-Psiquiatria*, 1938, t. I, nº 4, décembre, p. 465-468, tabl.

Travail dans lequel les auteurs exposent, outre la technique suivie et les résultats, les constatations d'ordre psychopathologique, physiologique et physiopathologique faites au cours des périodes de choc. Sur un total de 76 malades des deux sexes 54 rémissions (45 complètes, 9 sociales) furent obtenues ; parmi les 41 cas récents (moins de six mois) le nombre des rémissions fut de 39 (36 complètes, 3 sociales). Les modes de début de l'affection, le sexe du malade, la durée du traitement, le nombre des accès provoqués, la longueur horaire totale de ceux-ci, les doses d'insuline, etc., sont autant de considérations que les auteurs développent. Les recherches relatives au tonus végétatif, poursuivies chez 32 malades, démontrent sans aucun doute que l'insulinothérapie détermine, en même temps qu'une rémission de la psychose, une régularisation du tonus végétatif, dans les cas dans lesquels la dystonie apparaît en rapport avec l'affection mentale. Suit un exposé des complications rencontrées au cours du traitement ainsi qu'un résumé de quelques observations. La mortalité fut élevée ; toutefois sur le total des cinq cas, l'action directe du traitement ne peut être incriminée que pour un seul décès. Bibliographie.

H. M.

EY (**Henri**) et **BONNAFOUS-SÉRIEUX** (**M**me). **Etudes cliniques et considérations nosographiques sur la « démence précoce »**. *Annales médico-psychologiques*, II, nº 2, juillet 1938, p. 151-181, et nº 3, octobre 1938, p. 360-394.

Le but poursuivi dans ce travail est de retracer une série d'évolutions typiques de cas de démence précoce et d'examiner la valeur nosographique qu'elles représentent. Sur un total de 700 malades, les auteurs n'ont retenu que 128 observations de cas évoluant depuis 5 à 40 ans, afin de délimiter le groupe démence précoce au maximum ; ils répartissent ces 128 cas en sept groupes : 1º formes rapidement démentielles à prédominance de troubles du comportement et de démence simple ; 2º formes rapidement démentielles avec prédominance de catatonie ; 3º formes d'évolution rapidement démentielles avec prédominance de délires ; 4º délires incohérents à évolution démentielle après longue phase de dissociation ; 5º délires à évolution schizophrénique sans affaiblissement démentiel ; 6º évolutions paraphréniques ; 7º formes mineures.

Après un exposé rapide de chacun de ces cas, les auteurs discutent des données fournies par l'ensemble de ces faits du point de vue de la typo-caractérologie, des tares héréditaires, de la puerpéralité, de la menstruation, des divers processus étiologiques. Dans une deuxième partie consacrée à des considérations nosographiques, E. et B. reprennent l'historique des problèmes de la démence précoce et des états schizophréniques en fonction des faits cliniques et discutent à savoir si l'ensemble des états groupés sous le nom de « démence précoce » ou de schizophrénie représente une entité ; il apparaît bien qu'il s'agit d'une pluralité d'états, due à une pluralité d'étiologie, ou mieux, comme une série de niveaux différents de dissolution de l'activité psychique dont les caractères communs paraissent dépendre autant du processus lui-même (troubles négatifs) que des réactions psychiques à ce processus (troubles positifs). L'étude de la pathologie et de la valeur nosographique des divers niveaux de troubles englobés dans le concept de « démence précoce » termine cet ensemble. Les auteurs concluent de ces constatations que sous le nom de psychoses discordantes, peuvent se ranger des faits qui évoluent selon trois modalités : une forme typique de structure schizophrénique, une forme évolutive grave de structure hébéphrénique, une forme évolutive légère de structure

schizopraxique. Les troubles catatoniques se rencontrent dans toutes ces formes et paraissent accompagner spécialement les formes typiques des évolutions hébéphréniques. Certaines formes évolutives voisines, mais sans syndrome négatif de dissociation, constituent le groupe satellite des paraphrénies. H. M.

FENZ (E.) et **KOGERER (H.)**. **Hypoglycémie et schizophrénie** (Hypoglykämie und Schizophrenie). *Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie*, 1937, 54, 1 et 2, p. 241-243.

Observation d'un sujet de 16 ans, diabétique depuis l'enfance ayant présenté à la suite de chocs hypoglycémiques trois attaques épileptiques et un état confus et catatonique. Ce cas grave de diabète infantile fut traité par de fortes doses d'insuline qui avaient déjà entraîné de nombreuses attaques hypoglycémiques, puis depuis quelques mois seulement une diminution progressive des facultés intellectuelles. Après une période au cours de laquelle les symptômes rendirent le diagnostic hésitant, l'état d'hébètement affectif et l'incohérence mentale, réapparaissant après une phase aiguë, confirmèrent le soupçon de psychose du groupe schizophrénique.

Un tel cas est important en raison même des enseignements qu'il peut apporter dans la thérapeutique des psychoses par l'hypoglycémie provoquée. W. P.

GALATSCHJAN (A.). **L'hérédité de la schizophrénie** (Die Vererbung der Schizophrenie). *Archives suisses de Neurologie et de Psychiatrie*, v. XXXIX, fasc. 2, p. 291-315.

Ce travail de G., directeur du Cabinet des Recherches sur l'Hérédité, attaché à la Clinique Psychiatrique de l'Institut de Médecine et de Prophylaxie neuro-psychiatrique de Moscou, est basé sur un vaste matériel et ne constitue en quelque sorte que l'abrégé d'un ouvrage plus important qui paraîtra prochainement en russe. G. insiste sur la nécessité de reviser toute une suite de questions, en particulier celles touchant à la doctrine de l'hérédité psychiatrique (spécialement de l'hypothèse de la transmission polyhybride de la schizophrénie) ; aussi souligne-t-il l'importance de la monographie de E. Rudin sur « l'hérédité et la néo-naissance de la démence précoce » comme document classique finissant une période historique. Il souligne les inconvénients du cadre trop étroit de l'école kraepelinienne, d'un choix trop artificiel des cas en général, et expose en détail les conditions d'une analyse exacte et dépendante de nombreux facteurs : nationalité, sexe, descendance, degré de parenté, antécédents pathologiques ultérieurs, manifestations familiales collatérales, etc.

Voici les conclusions de l'auteur :

1° Il ne faut pas croire que le processus schizophrénique ressort d'indices schizoïdes de personnalité. 2° Les particularités caractérologiques de l'individualité prépsychotique semblent dépendre de la disposition générale et primitive du caractère de la famille. 3° Les particularités du caractère ne sont pas toujours utilisables comme échelle graduée de la structure hétérozygote à l'égard de la disposition schizophrénique. L'aptitude caractérologique fondamentale de la famille détermine telle ou telle nuance individuelle des porteurs latents de la disposition. 4° Les individus à constitution épileptoïde prépsychotique n'ont pas de relation avec le cercle héréditaire épileptique, mais ne représentent, probablement, que d'extrêmes variantes des particularités schizoïdes. W. P.

KOURÉTAS (D.) et **SCOURAS (Ph.)**. **Le syndrome de l'automatisme mental schizophrénique.** *L'Encéphale*, II, n° 3, septembre-octobre 1938, p. 117-143.

Les troubles légers de la schizophrénie à son début sont presque identiques à ceux observés dans la presque totalité des cas de psychoses à base d'automatisme. K. et S. afin de se rendre compte de la fréquence de l'automatisme mental et de son importance dans les processus schizophréniques ont cherché à établir son existence dès le début de l'affection et rapportent les examens de plusieurs cas de schizophrénie à leur stade initial en s'attachant exclusivement à la recherche des éléments automatiques dans leur expression élémentaire. Ils concluent de ces recherches que la schizophrénie à son début est bien une psychose à base d'automatisme dont il y aurait intérêt à rechercher les éléments révélateurs automatiques, spécialement au point de vue du diagnostic. La précocité de ce dernier permettant une thérapeutique immédiate dont les chances de succès s'avéreront ainsi d'autant plus grandes. H. M.

LIEPMANN (W.). Sur le coma et les anomalies réflexes dans la thérapeutique de choc insulinique de la schizophrénie (Ueber das Koma und Reflexanomalien bei der Insulinschocktherapie der Schizophrenie). *Archives Suisses de Neurologie et de Psychiatrie*, 1937, vol. XL, fasc. 1, p. 133-140.

Rapport serré des constatations et conceptions personnelles de l'auteur. L'auteur montre que l'accord n'est pas unanime quant à la délimitation du coma d'entre les autres phénomènes hypoglycémiques ; il n'existe pas de critérium exact ou pratique ou facile à établir pour juger avec certitude la profondeur du coma. L. envisage une solution à ces difficultés basée sur l'étude du réflexe conjonctival et pupillaire à la lumière. Il décrit la technique du déclenchement de quelques réflexes, l'effet thérapeutique à obtenir par la durée du coma insulinien (de 10 minutes à une demi-heure). Les mêmes conditions, excepté l'élargissement maximum pupillaire, se retrouvent d'ailleurs dans le sommeil comateux postépileptoïde provoqué par le cardiazol. Quant aux anomalies réflexes et aux signes pathologiques du système nerveux central pendant le choc insulinien, il en existe une grande variabilité. D'après l'examen de 24 malades, il a constaté dans près de la moitié des cas que les réponses des réflexes patellaires, achilléens, cutanés plantaires, d'Oppenheim, de Gordon étaient positives ; au contraire, les signes de Rossolimo, Mendel-Bechterew sont négatifs. Ces constatations s'opposent aux constatations neurologiques habituelles. Ainsi ces signes d'atteinte pyramidale certains, les signes de Rossolimo et de Mendel-Bechterew, sont à concevoir comme réflexes d'extension prononcés, tandis que les signes de Babinski, d'Oppenheim et de Gordon seraient à comprendre comme réflexes de rétraction. L'auteur pose sans le résoudre le problème de ces anomalies dans le coma insulinique. L'abolition des réflexes abdominaux dans ce syndrome s'explique par le fait que les réflexes cutanés sont ordinairement opposés aux réflexes tendineux. A signaler encore dans la moitié des cas : 1° l'inconstance et la variabilité de ces phénomènes et 2° les anomalies pupillaires suivantes : *a*) déplacement excentrique des pupilles au stade précomateux ; *b*) fugacité ou instabilité de ce phénomène ; *c*) nystagmus latéral fréquent au stade précomateux ; *d*) yeux à demi ouverts et globes tournés en bas. L'auteur termine en passant en revue les différents phénomènes : saisissement forcé, attaques épileptiques spontanées, choc postcomateux après le réveil qu'il différencie de l'état de veille, et en rappelant l'importance pratique de la juste conception du coma. W. P.

MAYER-GROSS (W.). Le diagnostic précoce de la schizophrénie (The early diagnosis of schizophrenia). *British medical Journal*, 1938, 5 novembre, p. 938-939.

M. G. souligne toute l'importance du diagnostic précoce de la schizophrénie en raison de la nécessité d'une action thérapeutique rapide. Il n'existe malheureusement encore

aucun moyen réellement clinique d'investigation et l'examen psychique du malade demeure au premier plan. C'est dans cet esprit que l'auteur passe en revue les différents troubles du comportement psychique de la schizophrénie à son début. H. M.

MAZZA (Antonio). **Essai de traitement de la schizophrénie par le chlorhydrate d'ammoniaque** (Tentativi di cura della schizofrenia con cloruro di ammonio). *Rivista sperimentale di Freniatria*, 1938, LXXI, f. 31 décembre, 4, p. 766-777.

L'auteur utilisant la méthode proposée par Bertolani, a obtenu dans les formes de début 22 % de rémissions complètes et 15 % d'améliorations importantes.

Dans un autre travail publié à la suite du présent mémoire, M. signale que les accès ainsi provoqués déterminent dans les urines des schizophrènes l'apparition ou l'augmentation du phénomène d'obstacle de Donaggio. H. M.

MEIER (W.). **Acquisitions cliniques fournies par 50 schizophrènes traités par la thérapeutique convulsivante d'après L. v. Meduna** (Klinische Erfahrungen an 50 mit der Konvulsionstherapie nach L. v. Meduna behandelten Schizophrenen). *Archives Suisses de Neurologie et de Psychiatrie*, 1938, XLI, fasc. 1, p. 100-134.

Ces recherches s'échelonnent sur une année et concernent 31 malades hommes et 19 femmes. Le mode d'application de la méthode, la forme des attaques et les résultats obtenus sont rapportés. La dose ordinaire de 0,5 par injection d'une solution à 10 % de Cardiazol fut employée, donc un peu inférieure à celle de Meduna. D'après les résultats obtenus chez les malades dont le traitement est entièrement achevé, le nombre moyen des injections fut de 16,52. La crise se produisit presque toujours dans la première minute. M. cherchant à comparer la crise épileptique vraie et celle que détermine le cardiazol, montre que la distinction entre les 2 sortes des manifestations n'est guère possible ; seule une étude d'ensemble portant sur de nombreux cas peut montrer certaines différences. Même chez des sujets malades depuis plus de dix ans les attaques eurent une influence favorable, quoique parfois passagère. Les attaques ont un effet éminemment sédatif surtout dans des états d'excitation. Les états d'excitation catatoniques les plus graves purent être jugulés par 2 à 4 accès. Au total, dans 14 cas, M. a obtenu des rémissions complètes sociales. Parmi les 10 cas remontant à moins de 6 mois, l'auteur a obtenu 9 rémissions complètes. Les cas vieux de 3 à 4 ans ne donnent plus de bons résultats. Un long chapitre traite des théories diverses relatives à l'antagonisme biologique entre schizophrénie et épilepsie. L'auteur pose la question de savoir comment agit une telle thérapeutique : soit simple action symptomatique, soit guérison du processus causal ; selon lui, il faut y voir un phénomène de décharge ou de réaction à une méthode de choc. Bibliographie. W. P.

PRESS (Marie-Louise). **Schizophrénie et rémissions après insulinothérapie.** *Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie*, XLII, f. 1, 1938, p. 165.

Sur un ensemble de 32 cas traités, à la clinique psychiatrique de Zurich, par l'insulinothérapie, les résultats furent les suivants : aucune influence sur 10 cas chroniques et 3 cas aigus ; 9 rémissions partielles (début depuis plus de 18 mois) suivies dans 7 cas de récidive après quelques semaines ou quelques mois ; 10 rémissions sociales (chez 8 de ces 10 malades le traitement fut institué précocement). D'après les observations faites sur ce dernier groupe, la phase de convalescence s'étend sur une période de 6 à 9 mois, avec tendance, soit par élévation, soit par abaissement du niveau de rémission, à rejoindre l'état prépsychotique. Enfin l'insulinothérapie « met en relief » l'état de convalescence de Mauz et permet à ce stade d'activer les mécanismes de guérison. H. M.

PROKOP, SKALICKOVA (Mlle O.) et CUPIK. Contribution aux études biotypologiques dans la schizophrénie. Les groupes sanguins, la constitution et la race. *L'Encéphale*, II, n° 2, juillet-août 1938, p. 104-108.

Chez les schizophrènes en général (sans distinction de forme clinique) la répartition des groupes sanguins classiques A, B et O est à peu près la même que dans la population normale de Bohême. Chez les schizophrènes paranoïdes, les auteurs ont constaté un surplus de 6,9 %, appartenant au groupe A, et cela principalement aux dépens du groupe O. Quant au facteur M.-N. de Landsteiner et Levine, ils ont trouvé chez ces mêmes malades un surplus de 5,0 % appartenant au facteur M, et cela surtout aux dépens du facteur N. Aucune différence entre la répartition des types constitutionnels chez les schizophrènes en général et chez les schizophrènes paranoïdes n'a pu être constatée, pas plus qu'aucune prédominance d'un certain type de race dans la schizophrénie.

H. M.

ZALLA (Aldo). Le rapport des séro-réactions de Takata et de Weltmann avec les facteurs pathogéniques de la schizophrénie (Il rapporto delle sieroreazioni di Takata e di Weltmann con i fattori patogenetici della schizofrenia). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, LII, f. 1, juillet-août 1938, p. 66-80.

La recherche de ces réactions a été faite chez des déments précoces, en tenant compte des manifestations symptomatiques et des conditions générales susceptibles secondairement de créer des perturbations biologiques. Les malades ayant été répartis en deux groupes, ceux réalisant les meilleures conditions biologiques générales et ceux réalisant différentes conditions anormales, les séro-réactions furent trouvées identiques. La positivité des réactions considérées apparaît donc, dans la schizophrénie, en relation étroite avec les facteurs pathogènes du syndrome et non pas comme une conséquence secondaire de ce syndrome. Bibliographie.

H. M.

PSYCHOLOGIE

MLS (Josef). Emploi de la psychotechnique dans l'armée. *Bulletin International des Services de Santé des armées*, n° 11, novembre 1938, p. 622-634.

La psychotechnique ne doit plus être exclusivement considérée comme un instrument de choix des aptitudes spéciales. Elle peut rendre de réels services à l'armée en permettant de discerner avec exactitude les individus inaptes ou aptes à des services de difficulté variable.

H. M.

ROGER (H.). Les enfants anormaux. *Marseille médical*, 74e année, n° 18, 25 juin 1937, p. 733-742.

Les enfants anormaux ou déficients psychiques comprennent ceux qui présentent des arrêts de l'intelligence proprement dite, et ceux qui sont atteints d'anomalies du caractère : les deux facteurs d'ailleurs sont souvent intriqués.

Dans le déficit intellecutel, on peut distinguer trois degrés : l'idiotie, l'imbécillité, la débilité ou arriération. Les enfants affligés d'anomalies du caractère peuvent être des instables, des turbulents, des coléreux, des paresseux, des orgueilleux, des menteurs, des vicieux ou des pervers.

Sont à l'origine de ces anomalies une infection des centres nerveux ou des glandes endocrines, une lésion lors de l'accouchement, une affection héréditaire ou non des générateurs.

Le traitement étiologique et surtout la rééducation peuvent apporter quelques correctifs à cette tare infantile.

J. E. Paillas.

SCHLESINGER (Eugen). Les rapports entre le développement corporel, type constitutionnel, l'intelligence et le caractère au cours de l'âge scolaire (Die Beziehungen zwischen körperlicher Entwicklung, Konstitutionsform, Begabung und Charakter im Schulalter). *Zeitschrif für Kinderpsychiatrie*, 1936, nos 2 et 3, p. 42-50.

D'après l'ensemble de ses investigations, S., mettant en parallèle les élèves des deux sexes, très bien ou moyennement ou médiocrement doués, estime qu'il existe des relations étroites entre la morphologie en général et l'intelligence ; les pycniques occupent le rang supérieur, puis viennent les sujets du type moyen, et en dernier lieu seulement les asthéniques. Par contre, dans un grand nombre de cas, il semble y avoir antagonisme entre l'intelligence et la force et la puissance. On constate également des rapports marqués entre la volonté et le type constitutionnel ; les pycniques sont les moins actifs, ceux du type musclé athlétique et les longilignes le sont à peu près de façon égale. En ce qui concerne le caractère, les rapports constatés avec la morphologie demeurent beaucoup moins marqués qu'en ce qui concerne l'intelligence. H. M.

SCHNEERSOHN (F.). Caractérologie du sommeil infantile (Charakterologie des kindlichen Schlaflebens). *Journal de Psychiatrie infantile*, 1938, VI, mars, p. 170-182, 8 fig.

L'analyse des différentes attitudes des enfants au cours du sommeil a donné lieu à des constatations intéressantes au point de vue de l'étude du caractère. Chaque enfant prenant une attitude qui, d'après les constatations de S. manifeste exactement les tendances de son caractère. C'est ainsi que toute modification de la vie psychique se reflète dans une modification d'attitude du dormeur, cependant que le sommeil tend à donner à l'activité psychique un caractère plus naturel et plus vrai. D'après les observations faites sur 56 enfants, une correspondance exacte entre l'attitude de sommeil et le comportement du sujet à l'état de veille a pu être obtenue dans 35 cas. Dans 8 cas une corrélation cachée n'a pu être précisée qu'après analyse approfondie. A noter que les modifications survenant dans la santé de l'enfant entraînent des modifications correspondantes dans la pose de sommeil. H. M.

STERN (William.). Un test d'appréciation de l'activité imaginative de l'enfant, (Ein Test zur Prufung der kindlichen Phantasietätigkeit). *Zeitschrift für Kinderpsychiatrie*, 1938, I, mai, p. 5-11, 2 fig.

Dans ce test, l'auteur utilise la présentation de formes asymétriques, sans limitation nette, réalisant un peu l'aspect des nuages ; trois types d'images existent qui varient entre elles par le degré de confusion des taches noires et des différentes tonalités de gris. Le sujet à examiner doit rendre compte des objets que lui suggèrent les images de nuage présentées, puis les dessiner ; attendu que d'autres interprétations lui sont ensuite proposées, toujours d'après l'aspect des images-tests, l'appréciation simultanée de l'imagination et de la suggestibilité est rendue possible par ce procédé. D'après les constatations faites sur des enfants normaux de races différentes, ce test montre que le travail de l'imagination dépend beaucoup plus des caractéristiques propres à chaque individu que de l'âge, de l'intelligence, de la race ou du sexe. Bibliographie. H. M

Le gérant : J. CAROUJAT.

Imprimé par la Société française d'Imprimerie et de Librairie à Poitiers (France), 1939.
Published in France.

Tome 71. N° 5 Mai 1939
REVUE NEUROLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX

HYPERTROPHIE MUSCULAIRE GÉNÉRALISÉE DE L'ADULTE A CONSTITUTION RAPIDE ET MYXŒDÈME FRUSTE CONCOMITANTS, CLINIQUEMENT GUÉRIS PAR LE TRAITEMENT THYROIDIEN.

LE PROBLÈME DES DYSTROPHIES MUSCULAIRES DES HYPOTHYROIDIENS

PAR MM.

P. MOLLARET et J. SIGWALD

L'apparition simultanée, chez un homme jusque-là bien portant, d'une hypertrophie musculaire généralisée et d'un myxœdème fruste pose, pour ainsi dire automatiquement, l'important problème du rôle des facteurs endocriniens dans les dystrophies musculaires. Si, dans le cas particulier, l'action d'un traitement par l'extrait thyroïdien s'avère simultanément efficace, la notion de causalité semble aussitôt s'affirmer. En réalité le problème n'est peut-être pas aussi simple.

La notion du rôle des sécrétions internes dans la genèse de certaines affections musculaires, dites primitives, n'est pas nouvelle. On a ainsi soutenu l'origine endocrinienne de quelques myopathies, et bien que de nombreuses et sérieuses objections aient été opposées à une telle conception, il n'en reste aucune qui ait obligé à refuser définitivement aux glandes endocrines toute possibilité d'influence sur le trophisme musculaire et les qualités de la contraction. Rappelons aussi que, dans les affections hypophysaires, Marañon, par exemple, a observé, à côté des formes amyotrophiques de l'acromégalie, connues depuis la thèse de Souza Leite et la description de Duchesneau, des hypertrophies musculaires généralisées ; il semble bien qu'il s'agissait là d'une véritable hypertrophie, avec augmentation proportionnelle de la force musculaire et sans aucune altération chimique ou électrique du processus même de la contraction. La

Publication périodique mensuelle.

constatation inverse d'atrophies musculaires au cours d'affections hypophysaires paraît moins exceptionnelle, comme en témoignent les nombreux faits, de valeur inégale d'ailleurs, recueillis en 1938 dans la très intéressante thèse de Henry Netter (1).

En ce qui concerne la myopathie myotonique, rappelons également que le rôle d'un trouble parathyroïdien avait connu, pendant une certaine période, une vogue réelle.

A propos de l'observation personnelle qui va suivre, nous désirons nous limiter plus spécialement aux dystrophies musculaires avec hypertrophie d'une part, et au rôle éventuel de l'insuffisance thyroïdienne d'autre part. Ce problème a déjà été très sérieusement envisagé ici même par R. Garcin, avec L. Rouquès, Laudat et Frumusan (2) sur le terrain clinique, avec G. Bourguignon (3) sur le terrain électro-physiologique, et avec I. Bertrand sur le terrain anatomique (4) ; cela, à vrai dire, chez un sujet atteint de syndrome thomsénien et de myxœdème, et décédé de tuberculose pulmonaire avant qu'un essai de traitement thyroïdien ait pu être institué.

R. Garcin avait fait état, très justement, de deux observations antérieures, l'une de Slauck (1921), l'autre de Weitz (1931) ; nous les reprendrons plus loin avec quelques détails, en ajoutant différents autres faits de la littérature. Tout un groupe de cas sera cependant partiellement réservé, c'est celui des hypertrophies musculaires observées dès la naissance ou peu après la naissance et que nous ne voulons pas appeler congénitales parce que ce terme désigne trop souvent des affections à extériorisation tardive. Les faits de cet ordre constituent certainement un cas particulier du problème précédent, car tout nourrisson de ce genre doit être longuement étudié du point de vue de l'hypothyroïdie ou de l'athyroïdie anté-natales. Peut-être même est-ce ce groupe de faits qui fournit à l'heure actuelle les meilleurs arguments en faveur de l'origine thyroïdienne de certaines hypertrophies musculaires. Si nous ne le discutons pas ici, c'est que l'âge d'apparition crée des conditions trop particulières et que, d'autre part, l'un d'entre nous, à propos d'un cas personnel étudié dans le service de H. Darré, reprendra dans un autre mémoire le problème de ces hypertrophies musculaires du nourrisson.

***

Voyons tout d'abord quel enseignement peut être tiré de l'étude de notre propre malade qui fut présenté à la Société de Neurologie aux séances de novembre 1938 et de février 1939, avant et après institution d'un traitement thyroïdien.

M. P... Honoré, âgé de 51 ans, directeur d'école, vient consulter à la Clinique Neurologique de la Salpêtrière, le 18 octobre 1938, pour des troubles d'apparition récente et consistant avant tout en manifestations musculaires douloureuses, avec hypertrophie à constitution rapide, de nombreux muscles.

Rien n'est à retenir dans ses antécédents, sauf peut-être qu'en 1936, il a souffert

de douleurs lombaires survenant par courtes périodes de deux à trois jours, se déclanchant à l'occasion d'efforts et disparaissant en ne laissant qu'une certaine impression d'épuisement. Ces phénomènes ont disparu depuis un an et le sujet est très affirmatif sur le fait qu'il avait retrouvé, depuis cette date, toute sa vigueur musculaire antérieure.



Fig. 1.

Les troubles actuels remontent très nettement aux premiers jours du mois d'août 1938, le malade ayant brusquement la sensation « d'engraisser ». En réalité cette impression correspondait au fait que ses mollets devenaient plus gros qu'auparavant et surtout qu'ils restaient plus fermes et plus arrondis pendant leur résolution musculaire complète ; en même temps, la face se bouffissait et cela à un point tel que le médecin de son village, qui demeurait vis-à-vis, le croisait dans la rue sans le reconnaître.

Au milieu du même mois, très exactement au matin du 15 août, le sujet éprouve une

sensation de courbature douloureuse généralisée qui persistera pendant deux semaines environ ; parallèlement sa force musculaire diminue un peu et, en particulier, le malade vacille fréquemment sur ses jambes. C'est à ce moment qu'il consulte son médecin, et ce dernier, soulevant l'hypothèse d'une myasthénie au début, lui prescrit des comprimés de prostigmine.

Au début de septembre 1938, se déclanche un accès de fibrillations ; puis ceux-ci atteignent une intensité telle que le sujet est obligé de se coucher ; un accès de fibrillations peut arriver à persister pendant une heure ; à la même période se manifestèrent des sensations douloureuses abdominales. Mais les jours suivants une amélioration se produisit, les fibrillations disparaissent définitivement, si bien que le malade peut faire l'ouverture de la chasse ; il chassera même pendant trois ou quatre jours, mais en développant une activité inférieure à celle des années précédentes.

Vers la même époque, de nouveaux groupes musculaires sont intéressés, en particulier ceux de l'avant-bras et des mains ; la fermeté anormale des mollets s'accuse.

Au milieu de septembre, la langue se tuméfie ; la voix se modifie de façon intermittente d'abord puis de façon continue ; l'impression de gonflement et de gêne musculaire se généralise, gagnant les membres dans leur totalité, les muscles de la face et même ceux du tronc, ces derniers n'étant que plus discrètement intéressés.

Depuis cette date, les mouvements sont l'occasion de crampes peu douloureuses et de courte durée ; elles peuvent se manifester dans n'importe quel territoire, mais leur prédominance suit approximativement l'ordre décroissant suivant : membres inférieurs, puis membres supérieurs, cou, mâchoire, tronc enfin. La force musculaire a un peu diminué ; un effort même violent, reste encore possible, mais un travail musculaire prolongé, celui d'écrire, par exemple, entraîne une sensation de fatigue douloureuse. Toute cette évolution a été rigoureusement apyrétique.

A l'entrée du malade à la Clinique Neurologique de la Salpêtrière, le 18 octobre 1938, les SIGNES FONCTIONNELS comportent avant tout le sentiment de l'hypertrophie et de la tension des masses musculaires qui s'affirme aussi bien dans les membres, le tronc, la face qu'au niveau de la langue et du pharynx. Le malade conserve toujours la sensation d'une sensibilité légèrement douloureuse des muscles pendant les mouvements. La force musculaire est réduite, mais peu ; le malade est encore capable de parcourir plusieurs kilomètres sans éprouver le besoin de s'arrêter ni ressentir d'épuisement véritable ; à titre d'exemple, une marche de trois heures dans les jardins de la Salpêtrière lui fut imposée avec succès.

Des efforts intenses mais brefs peuvent être exécutés, mais des efforts prolongés, même minimes, amènent une sensation de courbature avec impression de « muscle coupé ». Lors d'efforts légers, parfois de simples mouvements comme celui d'enfiler son veston, des crampes surviennent dans quelques muscles entraînant une contracture musculaire localisée ; elles sont actuellement non douloureuses, durent peu et tendent à devenir plus rares.

A l'EXAMEN NEUROLOGIQUE, la constatation la plus remarquable est celle d'une *hypertrophie musculaire presque généralisée* (fig. 1) ; elle prédomine cependant avec netteté aux mains, aux avant-bras et aux jambes, où elle est déjà nette à la simple inspection ; mais la palpation permet de l'affirmer dans d'autres territoires.

Aux membres supérieurs, tous les muscles sont gros et anormalement fermes. Les éminences thénars sont véritablement considérables (fig. 2), le premier espace intermétacarpien est le siège d'une tuméfaction musculaire très marquée à la paume et plus fortement saillante encore à la face dorsale de la main ; les éminences hypothénars sont également hypertrophiées. Tous les muscles de l'avant-bras sont très augmentés de volume, mais surtout ceux de la face antérieure ; à leur niveau, la palpation permet spécialement d'apprécier cette hypertrophie ainsi que la fermeté anormale des masses musculaires. Même hypertrophie des muscles du bras et du deltoïde.

Aux membres inférieurs, l'hypertrophie est également générale mais prédomine de même de façon distale. C'est ainsi que le muscle pédieux se dessine admirablement sur le dos du pied (fig. 3) : le malade a l'impression que ses chaussures sont devenues trop

petites. Le triceps sural est gros et tendu. Les muscles de la cuisse font des saillies moindres, mais leur palpation révèle une fermeté anormale.



Fig. 2.



Fig. 3.

La participation des muscles du tronc est plus difficile à apprécier, sauf celle des muscles paravertébraux qui est évidente.

Au niveau de la tête, le malade accuse lui-même la sensation de gonflement des masséters et des muscles des joues et des paupières ; la palpation confirme la saillie des muscles correspondants, spécialement des masséters. Les lèvres sont épaissies, au point de

limiter quelque peu l'ouverture de la bouche. Au niveau de la langue, l'hypertrophie est plus difficile à affirmer mais le malade éprouve une réelle difficulté à contracter cet organe. Les muscles du voile, du pharynx et du larynx ont paru normaux, lors d'un examen détaillé pratiqué par le Dr Aubry.

L'étude de la *consistance des muscles au repos* est franchement anormale par sa fermeté. Au niveau de l'éminence thénar et de l'avant-bras, il s'agit même d'une véritable dureté et celle-ci est tellement considérable qu'elle interdit aux doigts qui palpent de déprimer tant soit peu le relief musculaire. Aux mollets, le ballottement, que l'on constate normalement dans la résolution musculaire complète, a presque disparu, et d'ailleurs, détail noté précocement par le malade, les masses musculaires, au repos, au lieu de pendre tant soit peu, gardent une rondeur parfaitement moulée. Les muscles moins atteints présentent également une fermeté exagérée. L'élongation des muscles est moins complète qu'il ne conviendrait, et elle entraîne, dans les positions extrêmes, une sensation légèrement douloureuse.

La force musculaire est très bonne, tant aux membres qu'au tronc et au cou, et l'exécution d'un effort intense peut être facilement obtenue.

L'existence d'un *caractère myotonique de la contraction musculaire* a été recherchée avec un souci extrême. On peut affirmer, sans la moindre hésitation, l'absence de toute lenteur de la décontraction. Dès que la contraction est suspendue, le retour à la position de repos peut être réalisé sur-le-champ. Des mouvements alternatifs répétés sont exécutés sans aucune gêne, avec force et rapidité. De même que la contraction première ne comporte aucun enraidissement, de même la reproduction des mouvements n'entraîne ni épuisement aux efforts successifs, ni la moindre amélioration de la qualité de la contraction. Des crampes sont survenues parfois, au cours de nos examens, sous forme de boules musculaires très dures, peu douloureuses et cédant facilement aux manœuvres d'élongation. Dans la mobilisation passive, les muscles présentent une certaine raideur, mais il ne saurait être question de parler de troubles du tonus proprement dits. A la percussion directe du muscle, la contraction idio-musculaire apparaît assez ample et durable, spécialement au niveau des membres supérieurs et des mollets ; la contraction et la décontraction localisées correspondantes ne se produisent peut-être pas avec instantanéité mais personnellement nous n'avons jamais trouvé, même ébauchée, *de réaction myotonique mécanique à la percussion du muscle*. Nous verrons plus loin que G. Bourguignon, lors de l'étude électro-physiologique, a constaté une certaine myotonie à la percussion dans quelques fibres du biceps brachial droit. Nous verrons surtout qu'une réaction myotonique électrique a pu être affirmée.

La recherche du signe de Chvostek est négative. Les réflexes tendineux et cutanés sont normaux ; les réflexes de posture ne sont pas modifiés. Il n'existe aucun trouble sensitif objectif, ni aucun signe cérébelleux.

L'examen des nerfs crâniens est négatif. Les yeux ont une motilité normale, bien que le malade ait l'impression que l'excursion des globes oculaires soit quelque peu gênée ; à noter quelques secousses de nystagmus dans le regard à droite et dans le regard en haut et à gauche. Les pupilles sont normales et leurs réflexes sont conservés. Les cristallins sont normaux. La voix est modifiée, le timbre étant devenu beaucoup plus grave qu'antérieurement. La déglutition est normale. Les réflexes vélo-palatin et pharyngé sont conservés.

L'examen général met en évidence de très importantes constatations.

L'état général paraît bon, ce malade de grande taille pesant 83 kg. 500.

Le facies est par contre très spécial (fig. 4). Il est arrondi, bouffi ; les joues sont non seulement pleines, mais légèrement tombantes ; les lèvres, les paupières sont non seulement épaissies dans leur profondeur mais infiltrées en surface. Toute la peau du visage est discrètement infiltrée ; la teinte est pâle, jaunâtre, cireuse ; les pommettes sont fortement colorées. Sur le front et autour des yeux existent des rides d'apparition récente, à la fois profondes et larges, leur fond ayant une coloration jaune clair qui contraste avec le reflet jaune plus foncé des téguments voisins. La palpation montre que la peau est sèche, légèrement écailleuse et que le tissu cellulaire, spécialement celui des joues, est le siège d'une infiltration molle. Les sourcils sont bien fournis, sauf à leurs extrémités

mais ils auraient toujours présenté cette morphologie; les cheveux ont pris une teinte anormale, à reflet légèrement jaunâtre ; les poils de la barbe sont plus durs et plus secs qu'auparavant. Dans son ensemble, le facies évoque donc bien le facies myxœdémateux.

Les mains et les poignets sont légèrement infiltrés et la peau y apparaît épaissie, sèche et écailleuse. Aux membres inférieurs l'épaississement des téguments est moindre. Le système pileux est dans l'ensemble un peu clairsemé, les ongles sont normaux.

Ces modifications des téguments et du tissu cellulaire sous-cutané présentent des caractères évolutifs assez particuliers. D'une part, elles se sont établies de façon rapide ; d'autre part, elles subissent des variations subites indiscutables ; au cours de la mise en observation, des changements nets ont été constatés à plusieurs reprises. C'est ainsi que



Fig. 4

la tuméfaction des parties molles de la face et du cou a augmenté brusquement du côté droit, le 21 octobre, le malade se plaignant parallèlement d'une sensation de tension unilatérale et la palpation décelant une résistance élastique sous-cutanée ; le lendemain, l'autre côté était le siège des mêmes phénomènes et l'aspect sphéroïde de l'extrémité céphalique s'était accentué au maximum. Quarante-huit heures plus tard, une diminution notable se produisit avec une égale rapidité. Des phénomènes analogues s'étaient manifestés à l'avant-bras et à la main. Mais ces variations, détail intéressant, n'ont jamais influencé le volume ni la consistance des masses musculaires ; pendant tout le séjour du malade à la Salpêtrière, seule la fermeté du triceps sural a subi une légère diminution.

La palpation du corps thyroïde fut pratiquée à maintes reprises, en particulier quand l'infiltration du cou était à son minimum ; elle a permis de sentir une glande dont le volume paraissait réduit. La température se maintenait entre 36°8 et 37°. Il n'existait pas de frilosité.

Si l'activité générale du sujet est un peu diminuée, le psychisme est normal, non ralenti. L'activité sexuelle est réduite depuis plusieurs mois ; les organes génitaux sont normaux. L'examen de l'abdomen était entièrement négatif. Au niveau du thorax, les poumons étaient normaux, le cœur était régulier, légèrement ralenti, battant à 64 ; les bruits du cœur étaient normaux ; la tension artérielle était de 13-7. Une étude plus dé-

taillée fut pratiquée à la Pitié, dans le service du Pr Clerc, que nous tenons à remercier ; elle devait permettre de très intéressantes constatations. D'une part sur l'*orthodiagramme,* le cœur apparaît nettement augmenté de volume, les cavités droites participent à cette augmentation (voir les valeurs des différents diamètres sur la fig. 10) ; l'aorte elle-même est élargie (4 cm.), à bords parallèles, non déroulable. D'autre part l'*électro-cardiogramme* (fig. 11) montre un voltage très bas, les ondes P et T étant absentes en DIII et à peine marquées en DI et DII ; le temps de conduction auriculo-ventriculaire est peut-être un peu trop long ; la tendance à la bradycardie est par ailleurs évidente.

Une série d'examens complémentaires est encore pratiquée, outre l'étude électrophysiologique déjà mentionnée de G. Bourguignon et qui fait l'objet d'un exposé particulier.

Le métabolisme basal, pratiqué par Mlle Kritchewsky, à deux reprises, le 22 octobre et le 8 novembre, ne montre qu'un discret abaissement (— 13 % et — 7 %).

La radiographie du crâne est normale, en particulier au niveau de la selle turcique.

Les dosages dans le sang des corps suivants ont été pratiqués par M. Bernou :

Glycémie : 1,13 g.
Calcium total : 0,107 g.
Phosphore minéral : 0,063 g.
Cholestérol : 1,90 g.
Lipides totaux : 6,18 g.
Créatine : 0,018 g.
Créatinine : 0,013 g.

L'analyse des urines a donné les résultats suivants :

	Par litre	*Par 24 heures*
Albumine	néant	néant
Glucose	néant	néant
Chlorures	6,20 g.	12,40 g.
Phosphates	1,06 g.	2,12 g.
Ac. urique	0,36 g.	0,72 g.
Acétone	néant	néant
Urobiline	léger excès	léger excès

Le malade ne devant faire qu'un séjour très limité à Paris, il ne pouvait malheureusement être question d'étudier plus complètement les différents métabolismes, en particulier celui des corps créatine-créatinine ; les seules indications correspondantes se réduisent à un dosage unique de la créatinémie et de la créatininémie.

L'examen du sang a fourni des résultats normaux, hormis une seule anomalie, sur laquelle nous reviendrons, une éosinophilie à 6,5 %.

Hématies : 4.620.000.
Hémoglobine : 85 %.
Leucocytes : 8.400.

Formule leucocytaire (sur 200 éléments) :

Polynucléaires neutrophiles	54,5
— éosinophiles	6,5
— basophiles	0
Lymphocytes	10,5
Moyens mononucléaires	18,5
Grands —	9
Monocytes	I

La réaction de Bordet-Wassermann est négative dans le sérum sanguin.
La ponction lombaire n'a pas été effectuée.

Une double biopsie musculaire a été pratiquée. Deux territoires avaient été choisis spécialement : le biceps droit et le jumeau externe droit, l'examen électrique leur ayant fait accorder le maximum d'intérêt. L'étude histologique en fut confiée au Dr Ivan Bertrand que nous remercions très sincèrement. Les résultats en furent sensiblement normaux, les seules anomalies se réduisant à une légère inégalité dans le calibre des fibres musculaires et à une légère dissociation des fibrilles ; le sarcolemne ne présentait aucune réaction et aucune infiltration interstitielle ne put être décelée (fig. 5).

Nous avions espéré, à la faveur de ces biopsies, connaître les caractéristiques chimiques de ces fibres musculaires grâce à la collaboration du Dr Nachmansohn, du laboratoire de Physiologie générale de la Sorbonne, dont la compétence en ce domaine nous eût été précieuse. Malheureusement des difficultés temporaires d'appareillage ne permirent pas à ce dernier de réaliser ce projet.

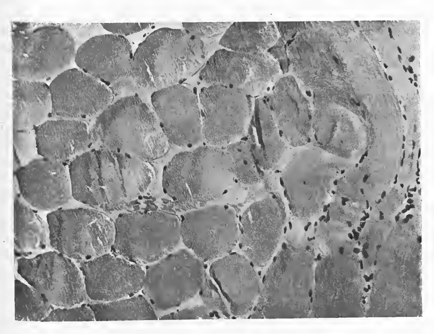


Fig. 5.

Ainsi l'examen aussi complet que possible de ce malade mettait en évidence un double syndrome. D'une part s'extériorisait un syndrome d'hypertrophie musculaire généralisée, entraînant une sensation pénible de tension musculaire continue et s'accompagnant, lors des contractions, de gêne douloureuse et de crampes multiples. Cette hypertrophie musculaire ne s'accompagnait pratiquement pas de diminution réelle de la force musculaire, ni de signes fonctionnels ou mécaniques de myotonie. Si la contraction idio-musculaire présentait une certaine ampleur dans son excursion et une certaine lenteur dans son apparition et sa disparition, et si l'examen électrique montrait dans quelques fibres musculaires une réaction myotonique électrique, il ne saurait être question, comme nous y reviendrons, de parler d'un syndrome thomsénien.



D'autre part s'affirmait un syndrome myxœdémateux acquis, avec infiltration de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané, avec sécheresse et caractère écailleux des téguments, avec altération du système pileux et diminution de l'activité générale et sexuelle, avec tendance à la bradycardie et avec une hypertrophie cardiaque particulière accompagnée d'élargissement de l'aorte et de microtracé électrocardiographique.

Le groupement de tous ces symptômes, sur certains desquels nous reviendrons, affirme à l'évidence la réalité d'un syndrome myxœdémateux acquis. Il ne s'agit pas, certes, de la symptomatologie poussée à l'extrême du myxœdème et d'ailleurs le métabolisme basal ne tend que vers un abaissement discret. Néanmoins aucun doute ne saurait s'élever sur l'existence d'une insuffisance thyroïdienne chez ce sujet.

Par ailleurs, la chronologie des deux syndromes est d'un parallélisme aussi étroit que possible ; tous deux se sont établis en même temps, avec une brusquerie curieuse d'ailleurs. Le problème d'une relation entre l'hypertrophie musculaire et l'insuffisance thyroïdienne se trouvait ainsi plus que nettement posé. Rien dans l'histoire du malade ne permettait de les dissocier ; rien d'ailleurs ne permettait de les faire dépendre, inversement, d'une étiologie commune.

Les examens complémentaires pratiqués n'ont pas fourni d'argument susceptible de plaider dans un sens ou dans l'autre. La biopsie musculaire elle-même demeurait pratiquement muette. Il restait à envisager l'épreuve thérapeutique. Pouvions-nous en particulier demander à l'opothérapie thyroïdienne d'agir non seulement sur les signes de myxœdème mais également sur cette curieuse hypertrophie musculaire ?

Le malade regagna son village à la date du 12 novembre 1938 et il commença, le 13 novembre, à prendre une dose quotidienne de 5 puis 10 cg. d'extrait thyroïdien. Réexaminé le 9 décembre suivant, il accuse déjà une transformation remarquable. Il a maigri de 5 kg., et éprouve le sentiment d'une amélioration générale très marquée. Parallèlement, il a remarqué que ses muscles diminuent à la fois de volume et de fermeté. Il ne ressent plus que de rares crampes et il a l'impression de récupérer toute sa puissance musculaire. On élève alors la dose d'extrait thyroïdien à 15 cg. par jour, en atteignant même la dose de 20 cg. *pro die* une semaine sur trois.

Le 29 janvier 1939, le malade revient à la Salpêtrière pour faire l'objet d'un nouveau bilan détaillé. Les constatations vont montrer des modifications véritablement impressionnantes.

Au point de vue fonctionnel, non seulement il a fort bien supporté le traitement thyroïdien, mais l'amélioration est marquée à tous les rapports. Il n'éprouve plus aucune fatigue et a retrouvé une activité physique et professionnelle qui ne laisse rien à désirer. Il ne pèse plus que 74 kg. 500, ayant maigri de 9 kg.

Au point de vue neurologique, sa puissance musculaire est parfaite, au point qu'il a pu parcourir 12 km. en une seule étape sans éprouver la moindre gêne. Les sensations antérieures d'épuisement musculaire, d'enraidissement, de gonflement, de « muscles coupés », de crampes, ont complètement disparu ; au début il avait encore ressenti, pendant trois jours, une certaine sensation douloureuse des pectoraux, des membres supérieurs et des cuisses, avec endolorissement à la pression ; mais ceci fut sans lendemain.

A l'examen, non seulement l'infiltration des téguments a disparu, mais *l'hypertrophie musculaire généralisée a nettement fondu*, comme le prouvent les mensurations et les photographies (fig. 6). C'est ainsi qu'aux membres supérieurs l'énorme saillie des émi-

nences thénars a disparu (fig. 7) ; si le relief musculaire y est encore développé, peut-être plus que ne le comporterait l'activité, somme toute peu manuelle, du sujet, il ne reste plus rien des véritables « ballons musculaires » de la première période ; il en est de même



Fig. 6.

de la forte saillie, sur le dos de la main, du triangle musculaire du premier espace interosseux. Les éminences hypothénars sont pratiquement normales.

Aux avant-bras, les saillies des muscles sont redevenues harmonieuses ; la mensuration, pratiquée à 5 cm. au-dessous de l'olécrâne, montre une diminution de plus de 2 cm. entre le 10 novembre et le 29 janvier.

Aux membres inférieurs, le relief si marqué du triceps sural est très diminué et la mensuration à son niveau montre une diminution comparable (fig. 8). Le pédieux est encore apparent, mais beaucoup moins qu'auparavant. D'ailleurs, le malade peut re-



Fig. 7.



Fig. 8.

mettre facilement les chaussures qu'il trouvait trop petites quelques mois plus tôt. Les muscles de la cuisse sont normaux.

Au niveau du tronc, les muscles ont également diminué, comme en témoignent les photographies.

La face est complètement changée (fig. 9). Si l'infiltration des téguments, qui n'était vraiment nette qu'à ce niveau, joue un rôle certain dans cette modification morphologique, il est évident également qu'il ne subsiste plus aucune des hypertrophies musculaires antérieures. La palpation ne décèle plus qu'un relief normal des masséters ; les muscles des lèvres et des paupières ont diminué et la langue est nettement plus mince et plus fine qu'auparavant.

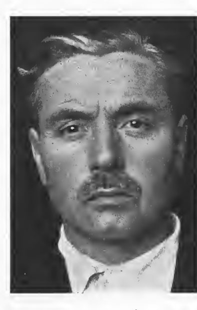


Fig. 9.

La consistance des muscles au repos est entièrement changée. Leur fermeté qui atteignait à une véritable dureté en certaines régions a disparu. Actuellement, on perçoit une résistance normale et le doigt déprime facilement les saillies. Le ballottement musculaire passif se retrouve maintenant, ainsi que les déplacements latéraux. La différence entre les états actuel et ancien est particulièrement nette aux avant-bras et aux mollets : en particulier, le triceps sural a perdu son gonflement dur et tendu et il pend nettement en résolution. L'élongation des muscles se fait sans résistance pénible au niveau de tous les segments.

L'étude de la *contraction musculaire* montre l'intégrité de la force et la disparition de tout enraidissement passif. Après un effort unique et prolongé, la décontraction est parfaite ; c'est tout au plus si la fermeture de la main entraîne encore parfois une gêne à peine sensible. Les crampes ont complètement disparu. *La contraction idio-musculaire* conserve son ampleur et sa légère tendance à la persistance. La percussion n'entraîne toujours *aucune myotonie*. Peut-être existe-t-il, à droite, un signe de Chvostek ébauché ?

Les réflexes tendineux et ostéo-périostés sont normaux, plutôt faibles. Même intégrité des réflexes cutanés et des réflexes de posture. Même absence de troubles sensitifs, toniques et cérébelleux. La voix a retrouvé son timbre normal et l'examen des différents nerfs crâniens est toujours négatif.

L'EXAMEN GÉNÉRAL montre que la *disparition de l'infiltration des téguments de la face* s'accompagne de la disparition de la teinte jaunâtre et blafarde ; les rides sont effacées. les cheveux, après une chute brève, repoussent plus abondants et moins secs.

Partout la peau se laisse facilement plisser, est plus humide et ne desquame plus. Les poils des avant-bras et des jambes, après une chute complète, repoussent abondamment.

La palpation du corps thyroïde est toujours imprécise.

La température est normale (37°1 - 37°2).

Le psychisme est normal et l'activité cérébrale participe au sentiment d'amélioration générale.

L'activité sexuelle est revenue à son état antérieur.

Au point de vue circulatoire, le cœur bat à 72 et la pression artérielle est de 12-6. Mais l'*orthodiagramme* décèle une amélioration impressionnante, que démontrent mieux que toute description les schémas comparatifs de la fig. 10. L'aorte a subi, semble-t-il, une disparition complète de sa dilatation cylindroïde et ne mesure plus que 2,9 cm. L'*électro-cardiogramme est redevenu normal* (fig. 11) ; le bas-voltage a disparu, l'onde T a pris une ampleur remarquable ; l'onde P s'est accentuée parallèlement ; l'espace PR s'est très légèrement réduit.

La cholestérolémie est pratiquement inchangée (1,95 g.).

L'examen du sang montre l'atténuation presque complète de la seule anomalie : l'éosinophilie :

Hématies : 5.280.000.
Hémoglobines : 70 %.
Leucocytes : 6.900.

Formule leucocytaire (sur 200 éléments) :

Polynucléaires neutrophiles	45
— éosinophiles	3
— basophiles	0
Lymphocytes	12
Moyens nucléaires	29,5
Grands —	10,5

Le métabolisme basal donne un chiffre de + 4 %.

L'examen électrique de G. Bourguignon montrera une amélioration nette des anomalies précédemment constatées.

Ce second bilan, pratiqué trois mois après le premier, montre que l'amélioration, perçue subjectivement par le malade dès le début du traitement thyroïdien, s'est confirmée de façon véritablement éclatante. Certes, on ne doit pas encore parler de guérison puisqu'il persiste encore quelques nuances discutables tant au point de vue musculaire qu'endocrinien et surtout que la durée d'observation est encore trop réduite ; le bilan biologique montre que l'insuffisance thyroïdienne reste sans doute encore latente. Par contre, il convient de noter que le traitement thyroïdien n'a été prescrit jusqu'ici qu'à des doses assez minimes, comprises entre 10 et 20 cg.

Mais on ne saurait contester la double transformation ainsi réalisée : l'hypertrophie musculaire a pratiquement disparu, et cela conjointement au syndrome myxœdémateux.

* * *

Avant de discuter en détail les faits ainsi acquis, il convient de définir au préalable l'étiquette à donner à l'affection musculaire de notre malade ?

S'agit-il d'une véritable hypertrophie musculaire, comportant unc augmentation en nombre, en volume et parallèlement en puissance, des fibres musculaires ? S'agit-il au contraire d'un stade pseudo-hypertrophique annonciateur d'une dégénération musculaire, comme on peut l'observer au cours d'un moment particulier dans l'évolution de certaines myopathies ? N'a-t-on affaire, enfin, qu'à une hypertrophie apparente, traduisant essentiellement une infiltration, ou un gonflement, de la substance musculaire ou d'un des composants de celle-ci ? Nous avions espéré tirer une réponse précise de l'examen histologique des fragments musculaires prélevés par biopsie ; malheureusement les deux muscles, choisis cependant sur la foi des données cliniques et électrophysiologiques, ont montré une structure très proche de la normale. Faut-il admettre qu'un hasard regrettable ait conduit, dans les deux cas, sur de minimes territoires ne participant pas à l'hypertrophie si évidente des corps musculaires correspondants ? une telle réserve paraît bien difficile à défendre. Force est donc de se contenter des données des examens clinique et électrologique.

La clinique permet de réfuter facilement l'objection que l'augmentation de volume dépendait d'une infiltration sous-cutanée ; chaque muscle conservait l'harmonie de sa forme et de ses limites. Il ne semble pas, d'autre part, qu'il s'agissait d'une hypertrophie vraie, car la force musculaire n'était pas augmentée, bien au contraire ; la rapidité de la constitution et de la disparition de l'hypertrophie, de leur côté, ne plaident pas en faveur d'une augmentation de tissu musculaire proprement dit. La topographie enfin sépare cette hypertrophie des hypertrophies localisées, observées parfois après certaines lésions nerveuses périphériques et de celles rencontrées au cours de certains syndromes centraux, en particulier striés. Par ailleurs l'existence de crampes, dont la fréquence a été remarquée dès le premier examen, les petites anomalies de la contraction, les caractères de la contraction idio-musculaire, les résultats de l'examen électrique démontrent suffisamment que le processus était bien intimement musculaire.

A quel groupe de dystrophie musculaire faut-il alors apparenter ce cas ? L'existence de gros muscles, un peu sensibles et de consistance ferme, et celle simultanée d'une infiltration dermique pouvaient faire soulever, comme nous le fit observer le premier jour le Pr Guillain, l'éventualité d'une *dermato-myosite*, cette affection si particulière décrite par Wagncr en 1863, puis par Potain et enfin isolée en 1895 par Unverricht ; ce dernier insista sur l'état inflammatoire aigu des muscles et sur la coexistence de lésions cutanées. La dermato-myosite a une évolution aiguë, elle atteint plusieurs groupes musculaires mais n'est pas véritablement généralisée : elle entraîne, dans les muscles de la nuque, de la face, de l'abdomen, dans les fléchisseurs du bras et de la jambe, de vives douleurs auxquelles succède une faiblesse musculaire ; puis les mêmes muscles deviennent durs, ligneux et se rétractent.

Au-dessus des muscles atteints se développe une infiltration œdémateuse de la peau qui prend un caractère inflammatoire, soit urticarien,

soit érythémateux, soit même érysipélatoïde. Cette affection progresse, peut atteindre les muqueuses, le diaphragme et, dans la moitié des cas, entraîne la mort dans un délai d'un à trois mois ; les formes curables aboutissent à une atrophie musculaire avec rétraction fibreuse. Ce tableau clinique, sur lequel étaient revenus G. Marinesco, S. Draganesco et E. Façon (5), montre suffisamment combien l'évolution des symptômes de notre malade s'avéra différente.

Peut-on rapprocher notre cas de l'une des affections musculaires dites primitives ? Il ne s'agit certainement pas d'une *myopathie pseudo-hypertrophique* au sens précis que cette étiquette implique. Tout plaide contre et il n'est pas besoin d'en discuter plus longuement.

Reste le groupe de *la myopathie myotonique* (ou myotonie atrophique ou maladie de Steinert) et de *la maladie de Thomsen*. Ceci mérite une certaine attention.

La myopathie myotonique apparaît souvent sporadique et ne s'affirme volontiers qu'à l'âge présenté par notre sujet. Mais l'évolution aiguë n'est pas son fait ; les groupes musculaires n'évoluent pas tous parallèlement et surtout l'atrophie y imprime un cachet évolutif caractéristique. Par ailleurs, des troubles endocriniens y sont extrêment fréquents, mais leur riche cortège est très différent : atrophie testiculaire, cataracte zonulaire, calvitie, atrophie cutanée et sous-cutanée allant jusqu'à la cachexie, hypocalcémie, petit syndrome spasmophile. Tout cela manque chez notre malade, comme manque également tout véritable syndrome myotonique, syndrome que nous avons réservé pour le discuter à propos de l'affection suivante.

S'agit-il enfin d'une *maladie de Thomsen atypique* ? De prime abord ce diagnostic ne peut être retenu. Cette affection est peut-être la plus hérédo-familiale de toutes et sa chronicité est pratiquement sans exception. Aussi la constitution rapide, en quelques semaines, d'une hypertrophie musculaire généralisée, chez un homme de 51 ans, indemne jusque-là de tout trouble neuro-musculaire et dans les antécédents familiaux duquel ne figure aucune affection semblable, constitue-t-elle déjà un argument de valeur infirmant le diagnostic de maladie de Thomsen. Mais la littérature scientifique porte mention de syndromes thomséniens acquis, et parmi ceux-ci figurent précisément quelques cas étrangement apparentés au nôtre et en particulier celui de R. Garcin et de ses collaborateurs.

A nous en tenir à une stricte nosographie clinique, l'hypertrophie musculaire de notre sujet n'a pas droit à l'étiquette de thomsénienne. Notre malade ne présente pas cliniquement de trouble musculaire thomsénien : ni enraidissement lors des premiers mouvements, ni lenteur de la décontraction même après un effort initial prolongé ; les mouvements successifs alternatifs s'exécutent correctement, sans gêne même ébauchée ; le choc au marteau des corps musculaires n'entraîne pas de réaction myotonique à la percussion (quoique G. Bourguignon pense l'avoir obtenue, mais seulement en un point très localisé) ; tout au plus

observe-t-on une ampleur ainsi qu'un apparition et une disparition un peu lentes de la contraction idio-musculaire. La constatation d'une réaction myotonique électrique au niveau de quelques fibres musculaires est d'un intérêt évident et toute son importance sera soulignée dans l'exposé annexé de G. Bourguignon. Mais si elle constitue un trait commun à la maladie de Thomsen, à la myopathie myotonique et même à la myopathie banale, si, comme le défend très judicieusement G. Bourguignon, elle établit une réelle parenté entre les différentes affections musculaires dites primitives sur le terrain physio-pathologique de l'excitabilité musculaire anormale correspondante, elle ne saurait un seul instant prétendre à combler, sur le terrain primordial en dernière analyse de la clinique, les deux fossés séparant les trois classes précédentes des maladies des muscles.

La question nous paraît donc réglée, notre malade n'est pas thomsénien acquis et ainsi comprend-on que nous gardions finalement le terme d' « hypertrophie musculaire généralisée à constitution rapide de l'adulte » pour désigner l'affection ici étudié. Mais ceci, et nous tenons à le souligner déjà, n'est pour nous qu'une question à la fois de principe et de détail ; de principe, pour rester fidèle aux lois de la nosologie ; de détail, car nous défendrons ce point de vue que les hypertrophies simples ou thomséniennes, observées dans les conditions propres à notre malade, relèvent du même problème étio-pathogénique.

Passons maintenant en revue les principaux faits publiés qui nous semblent pouvoir être retenus ; ils vont appartenir à l'une ou l'autre des deux catégories, ou mieux peut-être, constituer souvent de véritables *formes intermédiaires*.

Le document le plus minutieusement étudié est celui déjà cité de R. Garcin et de ses collaborateurs (2, 3 et 4) ; il n'y manque qu'une notion, celle de l'action du traitement thyroïdien. L'étude clinique en fut présentée sous le titre : « Syndrome thomsénien et syndrome myxœdémateux cliniquement associés. Début simultané et évolution parallèle. » Il s'agit d'un homme de 28 ans, sans antécédent personnel ni familial de réel intérêt, qui présentait depuis plusieurs années une hypertrophie de certains muscles avec des signes de la série myotonique, tel l'enraidissement aux premiers mouvements, la lenteur de la décontraction, la prolongation de la contraction idio-musculaire à la percussion ; l'étude électrique montra à G. Bourguignon l'existence d'une réaction myotonique certaine. Par ailleurs, le malade présentait un myxœdème remontant à la même époque, avec un métabolisme basal de — 33 % et —24,8 %. Il n'y eut pas d'épreuve thérapeutique, le malade ayant été pris, un mois après la présentation à la Société de Neurologie, d'une tuberculose pulmonaire aiguë.

L'étude anatomique (avec Ivan Bertrand) montra, d'une part, l'atrophie du corps thyroïde, d'autre part, des altérations musculaires du type thomsénien, en particulier l'existence de fibres à calibre géant, une

hyperplasie considérable du sarcoplasme et une hypertrophie modérée du tissu conjonctif interfasciculaire ; toute hyperplasie du sarcolemne faisait défaut et une infiltration cellulaire du type hystiocytaire ne fut rencontrée qu'en de très rares points. Malgré l'absence de l'épreuve thérapeutique, cette observation est d'un grand intérêt puisqu'elle est clinique et anatomique.

Elle diffère de la nôtre par un point, l'existence d'un syndrome de myotonie clinique. Mais ici, il convient de faire remarquer combien cette myotonie était moindre que la véritable myotonie thomsénienne ; laissons aux auteurs eux-mêmes le soin de cette affirmation :

Parlant de la réaction myotonique, mécaniquement provoquée par le marteau, ils écrivent : « Il faut remarquer cependant que la durée de la myotonie, provoquée mécaniquement, paraissait moindre que chez les thomséniens vrais. »

Résumant leur étude électro-physiologique, ils concluent :

« En résumé, les chronaxies des faisceaux les plus lents ne dépassent pas celles des fibres lentes de la dégénérescence wallérienne et n'atteignent pas les chronaxies de 40 σ à 80 σ qu'on trouve dans les fibres myotoniques des thomséniens et des myopathiques. Cette différence dans les chronaxies marche de pair avec celle que nous avons trouvée dans la durée des contractions.

« La myotonie de notre malade est donc loin d'avoir les caractères de lenteur de la myotonie des thomséniens et des myopathiques. Elle se rapproche beaucoup plus des myotonies de durée relativement courte qu'on trouve assez souvent dans la dégénérescence wallérienne.

« Quant à la cause de cette hypertrophie musculaire et de la petite myotonie qui l'accompagne, il est impossible actuellement de dire si le myxœdème en est ou non la cause première... »

Par conséquent cette hypertrophie musculaire, qui ne diffère de la nôtre que par sa « petite myotonie », constitue déjà un exemple très net de cette forme *intermédiaire*, que nous annoncions plus haut.

A propos de ce cas, et après avoir cité les noms de Pakhorski, de Brock et Kay et de Hoffmann, comme ayant peut-être observé des faits voisins, les auteurs précédents avaient très justement fait état de deux observations de Slauck et de Weitz. Nous avons nous-mêmes repris chacun de ces travaux, ainsi que quelques autres ; leur valeur n'est pas égale.

L'observation de J. Hoffmann (6) est une des plus anciennes et l'une des plus intéressantes pour une double raison : d'une part une étiologie sans équivoque, d'autre part l'action du traitement thyroïdien sur la myotonie, dont ce fut, croyons-nous, la prescription princeps.

Cette observation concerne un sujet de dix-huit ans, qui avait subi à deux reprises (en 1883 et 1885) une strumectomie partielle pour goitre ; ces deux premières interventions n'avaient entraîné aucune conséquence apparente, en particulier aucune tétanie.

En 1888, une récidive locale fit décider une ablation totale ; elle fut exécutée le 6 août et, dès le 9 août, apparurent les premiers signes d'une téta-

nie. Dans un second temps se manifesta un syndrome myotonique avec lenteur de la décontraction, et avec myotonie mécanique et électrique ; une certaine résistance se rencontrait dans les mouvements passifs ; l'hypertrophie musculaire n'était pas très notable.

Ce malade, chez lequel le déficit thyroïdien était évidemment certain, ne présentait que peu de signes myxœdémateux ; c'est ainsi que si les lèvres étaient épaisses, le visage restait sans œdème. J. Hoffmann décida alors de tenter un traitement thyroïdien à la dose de 10 cgr. par jour.

Le résultat fut remarquable quant au trouble qui nous intéresse, le trouble musculaire, dont l'amélioration était devenue considérable dès le quatrième jour. C'est ainsi que naquit, semble-t-il, la notion que le muscle myotonique peut voir ses troubles s'améliorer par l'extrait thyroïdien, notion qui nous paraît avoir subi trop facilement par la suite une interprétation en quelque sorte pharmaco-dynamique, beaucoup d'auteurs ayant perdu de vue ce fait capital que, dans le cas précis observé par Hoffmann, une interprétation étio-pathogénique gardait une réelle probabilité. Soulignons, ici encore, que le syndrome myotonique observé restait loin, quant à son intensité, du syndrome d'un vrai thomsénien.

A titre de coïncidence on peut noter dans le même volume de la revue une observation de S. Bettmann (7) concernant un malade de 29 ans présentant une anomalie musculaire unilatérale, une myotonie clinique, mécanique et électrique, et une tétanie. Mais le rôle de la tétanie, qui ne nous intéresse pas ici, paraît nul, l'auteur concluant à une forme fruste et antécédente de maladie de Thomsen.

L'observation de Pakhorski (8) est infiniment plus complexe, car à l'association myxœdème et myotonie se surajoutait un syndrome épileptique, et d'autre part, l'étiologie et l'évolution n'avaient plus la clarté schématique du cas précédent ; l'auteur lui-même a discuté un trouble pluriglandulaire et non purement myxœdémateux.

Le travail de S. Brock et W. Kay (9) groupe trois ordres de faits disparates, l'esprit de l'article visant autant les troubles métaboliques (très longuement étudiés) que les troubles endocriniens des myopathiques. Leur observation nº III est présentée ainsi : *An instance of myotonia congenita associated with definite endocrine disturbances. A polyglandular syndrome involving a thyroparathyroid gonad deficiency on a probable hereditary basis is described.* Il s'agit d'un adulte chez lequel le syndrome musculaire est remarquablement net et généralisé, la myotonie étant aussi bien clinique que mécanique et électrique. A noter quelques fibrillations mal précisées accompagnant les contractions musculaires. Mais les troubles endocriniens étaient beaucoup plus anciens et très complexes ; peut-être le malade avait-il été épileptique dans l'enfance. Il avait un visage typique de crétin, une grosse langue, mais un œil mongolien ; la peau et les cheveux étaient secs, les poils axillaires un peu clairsemés mais non les poils pubiens ; la peau était mince et non infiltrée. Peu-être était-il porteur d'un goitre, le corps thyroïde étant décrit *definitely enlarged*; les testicules n'avaient pas un développement normal (*distinctly undersized*). Si le sujet

présentait une tendance à l'hypothermie et une tolérance exagérée au glucose, son métabolisme basal était à + 1 % ; le cœur était normal. Au total, l'impression la plus probable donnée par ce sujet reste celle d'un semi-crétin, aux testicules insuffisamment développés, peut-être ancien épileptique. S. Brock. et W. E. Kay ont appliqué le traitement thyroïdien et celui-ci n'a rien donné. Faut-il voir là un argument négatif absolu, nous n'osons pas le croire, car l'échec ne fut pas dissocié mais fut aussi avéré du point de vue du trouble musculaire que du point de vue thyroïdien. Et l'on sait que pareille éventualité est fréquente chez les crétins, et même chez des myxœdémateux typiques mais anciens. Si le traitement thyroïdien réalise souvent de véritables miracles, il semble souvent aussi rester impuissant quand un déficit thyroïdien, par ailleurs évident, a acquis une certaine chronicité. Cette réserve vaudra pour d'autres faits et nous y reviendrons.

Des deux observations longuement retenues par R. Garcin et ses collaborateurs, celle de A. Slauck (10) concerne un enfant de quatre ans et demi, atteint d'un myxœdème congénital typique et présentant une musculature athlétique et en bon état de nutrition (*Das Fettpolster ist reichlich, die Muskulatur überaus kräftig*) : l'analogie avec l'hypertrophie musculaire de notre malade est donc grande. Malheureusement certaines précisions manquent au point de vue de l'analyse des troubles musculaires ; les préoccupations de l'auteur étant surtout d'ordre anatomo-pathologique, il porta tout son intérêt sur la biopsie musculaire de la cuisse, qui révéla des analogies certaines avec les altérations musculaires, non de la maladie de Thomsen, mais de la myopathie myotonique. Reprenant l'étude électrologique comparée de la contraction musculaire dans la myopathie myotonique et le myxœdème, il conclut à la possibilité d'une certaine myotonie électrique dans le muscle myxœdémateux. Par contre, l'étude des biopsies musculaires de myxœdémateux acquis et de chats thyroïdectomisés se révéla négative. Il conclut cependant en proposant le traitement thyroïdien. A. Slauck a d'ailleurs repris tout ceci, en 1937, dans son article du traité de Bumke et Fœrster (11). Ce document est d'un intérêt réel pour l'étude de notre type d'hypertrophie musculaire comme pour l'adjonction possible d'un certain degré de myotonie ; nous ferons remarquer cependant que le myxœdème était congénital et que l'hypertrophie musculaire de ce très jeune enfant datait peut-être d'un temps tel que ce cas mériterait sans doute assez d'être rangé dans le cadre un peu particulier des hypertrophies musculaires avec ou sans myxœdème de la première enfance.

La seconde observation retenue par R. Garcin et ses collaborateurs, celle de Weitz (12), offre de singulières analogies avec celle de J. Hoffmann et la nôtre.

Elle concerne en effet un syndrome myxœdémateux, presque volontairement réalisé par une radiothérapie du corps thyroïde puis une strumectomie partielle, chez un médecin de 44 ans atteint de maladie de Basedow après une grippe (?) suivie d'une glycosurie légère. Le malade revint,

neuf mois après l'intervention, avec un myxœdème évident et un abaissement du métabolisme basal atteignant — 24 %. Mais parallèlement s'était installé le syndrome musculaire suivant : une hypertrophie musculaire apparaissait, presque généralisée ; les masséters eux-mêmes, les muscles des lèvres, des paupières, la langue étaient très gros ; il y avait encore épaississement des cordes vocales. Les muscles, plus durs que normalement, étaient le siège de crampes intenses, de douleurs musculaires et de contractures lors des mouvements subits, tous phénomènes très exagérés par le froid. Il n'existait guère de trouble myotonique de la contraction musculaire, et c'est tout au plus si la répétition des mouvements montrait un peu d'amélioration progressive ; aussi l'auteur souligne-t-il combien la différence est grande d'avec la vraie myotonie (*Werden bestimmte Bewegungen, z. B. Handschliezen und-öffnen, öfters huntereinander ausgeführt, so geschehen zwar die ersten Bewegungen nicht ganz so schnell wie die späteren, aber der Unterschied ist nicht annähernd so grosz wie bei Myotonie*). Il n'existait pas non plus de réaction myotonique à l'examen électrique qui montrait simplement de l'hyperexcitabilité.

Seule la percussion des muscles au marteau plaidait en faveur d'une certaine myotonie ; cette percussion, qui était douloureuse, entraînait une réaction myotonique nette et qui allait en décroissant si l'on répétait la percussion (la dixième excitation, en moyenne, devenait inefficace).

Pas de signe de Chvostek ni de Trousseau.

Traité par la thyréoïdine de Merck, après une semaine, le malade perd 8 kg., les douleurs et les contractions musculaires, la réaction myotonique à la percussion persistant encore, mais il voit disparaître les signes myxœdémateux. Une interruption du traitement pendant la deuxième semaine entraîne une reprise de poids de 3 kg. 500.

Au deuxième mois, l'amélioration s'est poursuivie et les muscles, non seulement ne sont plus le siège de douleurs, mais ont perdu leur myotonie mécanique ainsi que leur hypertrophie et leur fermeté (*Die Muskulatur ist viel weicher als früher*). L'auteur estime la guérison complète.

Dans les considérations jointes, Weitz discute le rôle d'une tétanie parathyréoprive et il l'élimine pour de multiples raisons. Il conclut que le trouble musculaire se rapproche de la myotonie, mais lui aussi marque la distance qui sépare ce trouble musculaire de la vraie myotonie. (*Dagegen war bei unserem Fall die Intentionsrigidät viel weniger ausgesprochen als bei der Myotonie, und es war eine Neigung zu schmerzhaften Krämpfen in den gedehnten Muskeln vorhander, die der Myotonie fehlt.*)

L'auteur ne croit pas que la littérature contienne de fait semblable, mais il admet que dans le myxœdème puisse survenir une spasticité musculaire ; il mentionne que Ord, Horsley, ont vu des contractures des muscles fléchisseurs rappelant la tétanie, que Kraepelin a noté, dès 1890, de l'hyperexcitabilité musculaire mécanique et il rappelle enfin le fait observé par Slauck. Le rôle du myxœdème lui paraît réel et il se demande si l'on ne méconnaît pas des formes atténuées de ce type, en

particulier chez les femmes à la ménopause, le tout relevant de l'opothérapie thyroïdienne.

Faut-il souligner combien l'observation de Weitz s'apparente à la nôtre, comment l'influence du traitement thyroïdien sur le trouble musculaire y est comparable, à quel point l'origine du myxœdème a une pureté expérimentale ? Faut-il encore souligner comment l'hypertrophie musculaire, nuancée d'une note myotonique si discrète, appartient à ce type de *formes intermédiaires* que nous nous plaisons à grouper ici ?

De multiples documents nous paraissent encore devoir être passés en revue. Un document anatomique, que son ancienneté (1893) rend d'autant plus digne d'être remarqué, est le travail de A. Marfan et L. Guinon décrivant des altérations musculaires, de type hypertrophique, dans le myxœdème (13) ; A. Marfan les a d'ailleurs rappelées en 1934, à la Société de Pédiatrie (14), à la suite d'une communication de R. Debré et G. Semelaigne dont l'importance est capitale comme nous aurons l'occasion de le montrer longuement. Le malade de A. Marfan et L. Guinon était un enfant de 13 ans, devenu myxœdémateux à l'âge de 7 ans après une rougeole, et décédé subitement au cours d'un accès de convulsions et de dyspnée. L'autopsie vérifia l'athyroïdie, mais frappa les auteurs par l'hypertrophie anormale des muscles (pectoraux, sterno-hyoïdiens, etc...) qui étaient *gros, rouges et durs*. Histologiquement les faisceaux musculaires avaient un volume excessif et les fibres musculaires étaient individuellement plus grosses que normalement. A noter également la même constatation au niveau du muscle cardiaque, dont l'aspect était *dur, rouge, semblable à celui des muscles précédents*.

Dans la revue générale de Mussio-Fournier (1933), consacrée aux troubles du système nerveux dans le myxœdème (15), l'auteur, étudiant au chapitre IV l'excitabilité mécanique et électrique des muscles et des nerfs dans le myxœdème, cite les observations de Weitz et de Slauck, rappelle que Marinesco a constaté à l'examen galvanique des muscles une lenteur de la contraction avec parfois contraction galvano-tonique (en relation peut-être avec l'hypothermie de ces sujets), que Kraepelin, Söderbergh ont signalé l'hyperexcitabilité mécanique des muscles et que ce dernier auteur a rencontré la réaction qu'il a qualifiée de myodystonique.

Une opinion intéressante et récente est celle de M. Nothmann dans le tome du *Traité de Neurologie* de Bumke et Fœrster consacré aux troubles dans les affections neurologiques endocriniennes (16). Dans les formes incomplètes de myxœdème acquis, l'auteur admet la fréquence relative de la survenue d'une fermeté musculaire accrue et de douleurs musculaires (*Das Vorkommen von vermehter Muskelspannung und von Muskelschmerzen bei inkomplettem Myxödem ist nicht selten*). Conclusion voisine en ce qui concerne le myxœdème congénital (*Neben einer Hypotonie der Musculatur ist häufig auch Hypertonie und Muskelsteifheit beobachtet worden*).

Deux groupes d'observations de la littérature doivent encore fixer l'attention. L'un contient une véritable mine de faits, hautement suggestifs d'une corrélation entre l'hypertrophie musculaire (avec ou sans myotonie) et le myxœdème, c'est celui des hypertrophies musculaires du nourrisson. L'autre concerne ce que W. G. Spiller, en 1913, avait discuté en tant qu'entité éventuelle sous le nom *d'Hypertrophia musculorum vera* ; cet auteur, qui a sérieusement envisagé le rôle des glandes endocrines dans les myopathies, n'a abouti, au point de vue de cette variété d'hypertrophie musculaire, qu'à des conclusions qui nous semblent actuellement d'une portée plus que faible.

Le domaine de l'hypertrophie musculaire (avec ou sans myotonie) du nourrisson apparaît aujourd'hui assez riche de faits, mais une réelle confusion nous semble y régner. L'un d'entre nous tentera d'apporter, dans un mémoire ultérieur, à propos d'un petit malade du service de H. Darré, un essai de classification distinguant, au moins provisoirement, trois ordres de syndromes. Mais l'un de ces syndromes, qu'il paraîtra équitable d'isoler sous le titre de *syndrome de Debré-Semelaigne*, présente un intérêt majeur pour le problème général que nous envisageons, celui du rôle éventuel du myxœdème. Il ne saurait être question de reproduire ici le détail des documents, qui paraîtra bientôt, et nous nous contenterons de donner la liste des observations de ce genre et de fixer les traits essentiels, ceux-ci constituant autant d'arguments à envisager.

L'essentiel du syndrome est précisément représenté par la coexistence d'une hypertrophie musculaire et d'un myxœdème congénital avec, fait capital quoique susceptible d'exceptions, disparition possible des deux ordres de troubles sous l'influence du traitement thyroïdien. La première observation qui peut revendiquer le réel mérite d'avoir réuni la totalité des éléments précédents et d'en avoir réalisé la synthèse nous paraît indiscutablement celle de R. Debré et G. Semelaigne, en 1934 (17).

Elle concerne, en effet, une fillette de deux ans, ayant présenté dès les premiers mois un retard de développement physique et intellectuel, puis un facies hypothyroïdien, et d'autre part une hypertrophie musculaire généralisée, dessinant une morphologie athlétique ; il n'y avait aucun élément d'un syndrome myotonique, mais un simple enraidissement musculaire. Le traitement thyroïdien, à la dose de 2 cg. par jour pendant six mois, entraîna une transformation radicale.

Au point de vue myxœdémateux, la croissance reprit (gain de 6 cm. et de 2 kg.), éruption de 15 dents, début d'éveil de l'intelligence ; au point de vue musculaire, disparition de l'hypertrophie athlétique et de l'enraidissement observé.

Cette observation faisait suite à une première observation des mêmes auteurs, remontant à 1925 (18) et qui avait été présentée à cette date sous le diagnostic « *Nourrisson ayant l'aspect d'une myopathie pseudo-hypertrophique généralisée* », diagnostic qui ne fut l'objet à l'époque d'aucune contestation.

Elle faisait suite également à un mémoire de Cornelia de Lange (19), groupant trois cas d'hypertrophie musculaire du nourrisson, auxquels l'auteur, pour des raisons qui ne sauraient prendre place ici, tendait à accorder une origine encéphalique. C. de Lange en avait rapproché un fait très ancien (1889) de F. Bruck (20), dont W. G. Spiller en réalité avait déjà retenu l'intérêt en 1913. Mais il est certain que, dans ces cas antérieurs à 1935, aucune recherche systématique d'une insuffisance thyroïdienne ni aucun essai d'opothérapie n'avaient été pratiqués. R. Debré et G. Semelaigne, dans un mémoire de langue anglaise (21), ont proposé de tout intégrer en une seule entité, ce contre quoi protesta avec intransigeance C. de Lange. Tous les détails de cette controverse, ainsi qu'une intervention de J. Comby et qu'un nouveau mémoire de C. de Lange, trouveront place ailleurs. De même, seront longuement analysées d'autres observations dont nous ne retenons que les éléments indispensables à notre discussion.

C'est ainsi que B. E. Hall, F. W. Sunderman et J. C. Gittings (22) ont suivi, de mars 1934 à juillet 1935, avec une extrême minutie, le cas d'un nourrisson nègre, présentant dès la naissance une musculature *excessively developped*, puis un aspect athlétique généralisé avec dureté des masses musculaires et légère résistance dans les mouvements passifs, mais sans aucun élément du syndrome myotonique. Par ailleurs, l'enfant présentait une peau épaisse et sèche, des cheveux abondants mais secs, un retard de la dentition, de la station assise (16 mois), un retard intellectuel (à 13 mois et demi, l'âge test n'était que de 7 mois), et enfin un métabolisme basal à —12 %. Nous ne discuterons pas ici la longue étude du métabolisme de la créatine et de la créatinine faite par les auteurs, ni leurs conclusions en faveur d'un syndrome autonome. Soulignons que le traitement thyroïdien ne fut pas tenté et que la biopsie musculaire avait été normale.

H. G. Poncher et Helen Woodward (23) ont étudié un nourrisson de 5 mois, véritable *Hercule enfant*, présentant une réaction myotonique à la percussion et chez lequel certains signes leur firent discuter un syndrome hypothyroïdien. Le cas est d'ailleurs très complexe, en particulier du fait de l'existence d'attaques rappelant la tétanie (jusqu'à 25 et 30 par jour, à une certaine période) mais cédant mal au traitement calcique et nullement aux extraits parathyroïdiens ; le métabolisme créatinique-créatininique était atypique (absence complète de la créatinurie physiologique à cet âge) ; la biopsie du gastrocnémien fut normale. Les auteurs, ayant observé dans un cas antérieur certain d'hypothyroïdie la même absence de toute créatinurie physiologique et la réapparition de celle-ci sous l'influence de l'opothérapie, prescrivirent de l'extrait thyroïdien pendant un mois (1,5 cg. puis 3 cg., puis 6 cg. jusqu'à 18 cg.). Ils obtinrent alors un évanouissement de tous les troubles : retour à la normale du relief musculaire, disparition de la réaction myotonique, gain de 2 kg. Nous réservons la suite de l'histoire (en particulier les contre-épreuves multiples), ainsi que les considérations des auteurs ; notons seulement qu'ayant aussitôt essayé le

même traitement chez un adulte atteint de maladie de Thomsen, ils rencontrèrent un échec complet ; notons encore que l'application du traitement thyroïdien découla pour eux, non d'une interprétation pathogénique, mais d'un fait observé par hasard (*the fact was noted quite by accident*). Nous nous refuserons d'ailleurs à suivre les auteurs quand ils concluront que leur cas appartenait à la maladie de Thomsen.

Au dossier de l'hypertrophie musculaire des nourrissons avec myxœdème nous verserons encore d'anciens documents très expressifs, de Th. Kocher (1892) (24), de Th. Langhans (1897) (25) ; ce dernier, à l'autopsie d'une crétine de 14 mois, précisément étudiée autrefois par Kocher, avait expressément souligné l'extrême hypertrophie musculaire donnant un aspect athlétique au petit cadavre (*Am stärksten war dies ausgesprochen bei dem 14 monatlichen Cretinen, die Mushelm waren hier weisgelblich, die Wulstung der Muskelbäuche ganz ausserordentlich star, so dass die kleine Leiche einem stämmigen Athleten glich, dessen Muskeln im Zustande stärkster Contraction sich befinden*).

Nous ajouterons encore le cas d'un enfant myxœdémateux de quatre mois de Th. Dieterle (1906) (26), qui donne toujours la même note d'hypertrophie musculaire (*Musculi pectorales, fest und massig, machen wie auch die übrige Muskulatur, durch ihr plastisches Vortreten, einen durchaus unkindlichen fast athletenhaften Eindruck*). Même impression à l'autopsie du petit myxœdémataux de A. Schultz (1921) (27) (*Die ebenfalls spärlich entwickelte Muskulatur fällt durch ihre sehr blase Farbe und ihren grossen Feuchtigkeitsgehalt auf*). Même son de cloche enfin dans l'article de Wieland (28) du traité de pédiatrie de Pfaundler et Schlossmann (1931). Dans le myxœdème acquis, écrit cet auteur : *Neben Hypotonie (Kassowitz, Siegert) der Muskulatur, wird vielfach Hypertonie und Muskelsteifheit oft in Verbindung mit prall hervortretenden Muskelbäuchen beobachtet.* Au chapitre de l'athyréose congénitale, on lit : quand un enfant vient au monde sans corps thyroïde, *es fehlt das beständige Muskelspiel des normalen Kindes. Vielmehr werden Kopf, Arme, Beine steif, letztere oft in mittlerer Beugestellung starr fixiert gehalten, wobei die Muskeln unter der fettarmen Haut als deutliche Wülste hervortreten. Passive Bewegungsversuche begegnen einem deutlichen vermehrten Widerstand.*

Nous ajouterons encore une observation très brève, mais peut-être utilisable (29), de E. Schiff et A. Balint (1921), concernant un idiot de sept mois considéré comme atteint d'encéphalopathie et étudié au point de vue du métabolisme créatinique et créatininique ; ainsi qu'une intéressante observation cubaine (30) de Valdes Diaz (1932), d'hypertrophie musculaire d'un nourrisson nègre, présentant un aspect herculéen (*El nino tiene un aspeto herculeo, de athleta*), où l'hypertrophie était vraiment généralisée et s'accompagnait de raideur (*Es de notar en este enfermo que todos los musculos de los miembros son asientos de la hipertrophia y rigidez, pero mas particularmente los del brazo y musles (deltoides, biceps y triceps brachial y gluteo y triceps femoral*), et où une réaction myotonique existait. L'auteur y voit sans discussion un cas de maladie de Thomsen (enfin le premier

cas à Cuba dira un des auditeurs de la présentation). Nous mettrons ceci fortement en doute, pour de multiples raisons et en particulier à cause de l'absence de tout antécédent familial et l'absence de toute réaction myotonique électrique ; ce dernier détail, pourtant plus qu'exceptionnel (Fürstner et Bechterew) ne compte guère pour l'auteur (*Es evidente, dado el cuadro sintomatologico expuesto, que este nino esta padeciendo de miotonia congenita* o *Enfermedad de Thomsen a tipo de excitabilitad electrica de Erb ausente*). Un point spécial est le suivant : aucune recherche d'insuffisance thyroïdienne n'est mentionnée, mais le traitement thyroïdien fut prescrit (sur la foi de la tradition évoquée plus haut de sa recommandation par J. Hoffmann dans la maladie de Thomsen), et l'auteur dit incidemment dans son autorésumé en français (mais non dans son texte) : « le malade se rétablit par le traitement thyroïdien préconisé par Hoffmann.

Un dernier document de cette série, très démonstratif et le plus récent croyons-nous, est l'observation de M. Denoyelle, M. de Grailly et Mlle Giraud (31), concernant un enfant de trois ans, atteint depuis un an d'une hypertrophie musculaire généralisée, avec muscles durs et donnant à la percussion une contraction « en boule ». Malgré l'aspect athlétique, « les mouvements sont lents, l'enfant saisit avec peine les objets et ne les lâche qu'avec difficulté ». L'hypothyroïdie avait été constatée dès les premiers mois et l'on avait prescrit à cette date de très petites doses d'extrait thyroïdien (1 cg.). A l'âge de trois ans, la cholestérolémie était de 2 g. 50 ; le point épiphysaire inférieur du fémur faisait défaut.

On reprit alors le traitement thyroïdien, mais à la dose de 5 cg., et l'amélioration fut remarquable : « Toutes les masses musculaires ont repris leur souplesse et leur tonicité normales. »

La question de l'*Hypertrophia musculorum vera* méritait d'être posée ici, quoiqu'elle n'apporte guère en définitive de contribution féconde ; sa signification demeure imprécise et depuis près d'un quart de siècle elle n'a plus sensiblement retenu l'attention des neurologistes. Dans son important travail de 1913 sur les myopathies, W. G. Spiller (32), reprenant la classification en sept formes de Batten, y ajoute un huitième type, le type hypertrophique vrai (« *the true hypertrophic type* »). Lui-même, tout en penchant pour la nature myopathique du trouble, ne masque pas les incertitudes (« *The position of hypertrophia vera (dystrophia muscularis hyperplastica) is still a matter of dispute. Some of the reported cases have shown implication of the peripheral nerves, but the disease on the whole appears to be primarly muscular, and its place seems to be with the myopathies* »).

W. G. Spiller reprend les différents cas connus susceptibles de rentrer dans ce groupe et va ajouter un fait original. Après avoir cité Eichhorst, il résume le travail de Talma (1892), consacré aux observations anciennes et à un malade personnel de 48 ans atteint d'hypertrophie musculaire généralisée et cependant faible en force (« *so that the man could have served for a model of Hercules, and yet he was weak* ») ; la biopsie mus-

culaire du biceps était normale macroscopiquement, mais histologiquement on trouvait un sarcolemne altéré, des faisceaux musculaires mal définis et de nombreux noyaux interstitiels d'origine imprécise ; la striation transversale avait disparu en grande partie. W. G. Spiller discute encore un cas analogue d'Auerbach (mais l'hypertrophie ne portait que sur une jambe), trois cas (douteux) de Berger, deux cas (discutables) de Friedreich, un cas de Kraus, le cas (infantile) de Bruck, un cas de Pall (avec biopsie normale). W. G. Spiller a personnellement observé deux malades ; le premier cas fut publié par A. H. Woods (1911) et concernait un adulte atteint d'hypertrophie musculaire généralisée, avec muscles durs à la palpation et réaction idio-musculaire exagérée à la percussion ; la biopsie était pratiquement normale. Le second malade était resté inédit ; il s'agissait d'un israélite de 24 ans, atteint d'une hypertrophie musculaire généralisée remarquable, dont la force musculaire était plutôt affaiblie et dont les réactions électriques galvaniques étaient normales.

Que pouvons-nous retirer, pour notre point de vue, de cette série de faits ? Peu de choses. Il est probable que certains sujets s'apparentent au nôtre, mais trop d'éléments d'appréciation font défaut. Rien ne s'impose, par ailleurs, en faveur de l'autonomie du syndrome. Reste la question des troubles endocriniens, à laquelle W. G. Spiller était loin d'être insensible. Or le silence est complet à ce sujet et il semble même que son attention ne soit guère restée fixée que sur des altérations glandulaires bien éloignées de nos propres préoccupations. Qu'on en juge par les dernières lignes du mémoire, qui visent la question générale des myopathies :

« *A relation of myopathy in some of its types to glandular disturbance possible may be fully established some day. It is remarquable that in a case of the juvenile type of muscular atrophy reported by J. Michell Clarke, there was simultaneous enlargement of the parotid glands. The submaxillary glands were slightly enlarged. This suggests the case of Schönborn, in which the salivary glands were enlarged, and at the same time there was hypertrophy of all the muscles of the body. Schönborn thought the case was one of myopathy of toxic nature, possibly from glandular disturbance.*

Sacara-Tulbure reported a case of pseudo-hypertrophic paralysis beginning at the age of 48 years, in which she says a remarquable fact was the prononnced development of certain glands, as submaxillary, parotids, axillary, and inguinal. This case was with necropsy.

Nous ne croyons pas avoir exagéré en annonçant que l'*hypertrophia musculorum vera* demeurait imprécise de façon générale, et peu féconde pour notre point de vue particulier.

***

Tel est l'ensemble de la documentation que nous pensons pouvoir offrir (même si incomplète, ce qui est probable), au sujet des relations éventuelles entre l'hypertrophie musculaire généralisée (avec ou sans myotonie) et l'insuffiance thyroïdienne. Cet ensemble nous paraît assez suggestif ; mais suffit-il à affirmer la relation directe de causalité ? Nous

ne voulons pas encore l'affirmer, d'autant plus que les oppositions restent sérieuses, témoin les lignes suivantes empruntées aux conclusions de R. Garcin : « On pourrait considérer cette lésion musculaire de type thomsénien comme une conséquence directe du syndrome myxœdémateux. A vrai dire, bien que les documents anatomiques soient pauvres, en ce qui concerne les lésions musculaires du myxœdème, ce que nous savons jusqu'à présent de celles-ci nous permet de rejeter délibérement, croyons-nous, pareille subordination.

« ... Tout plaide, semble-t-il, en faveur de leur indépendance mutuelle, tous deux relevant soit d'une infection originelle qui frappe en même temps la glande et le système musculaire, soit d'une lésion des centres trophiques cérébraux dont elles dériveraient toutes deux, les deux ordres de troubles, dans cette dernière hypothèse, ayant une origine commune mais sans filiation directe. »

Passons rapidement en revue les principales objections, mais en faisant remarquer, au préalable, que nous allons nous montrer plus exigeant par rapport aux critères acceptés que certains auteurs très autorisés, tel Marañon qui écrivait très récemment (33) : « *Nous allons énumérer les principales localisations extracutanées. Pour leur diagnostic, alors que nous manque le critère anatomo-pathologique, nous devons nous en tenir à deux conditions : 1° que les symptômes consécutifs à la localisation extracutanée supposée coïncident exactement avec d'autres manifestations myxœdémateuses et 2° que les symptômes disparaissent avec la même sécurité et la même rapidité que disparaissent les lésions myxœdémateuses cutanées par l'action de l'opothérapie thyroïdienne. En nous en tenant à ces deux conditions nous éviterons l'erreur de considérer comme des lésions myxœdémateuses d'autres lésions que peuvent présenter les malades hypothyroïdiens, soit par simple coïncidence, soit, en tout cas, favorisées par le terrain hypothyroïdien, mais ne dépendant pas directement de l'hypothyroïdisme.* » A s'en tenir à ces deux critères, la démonstration de la nature hypothyroïdienne de l'hypertrophie musculaire serait déjà pleinement acquise.

La première objection, très légitime, est la rareté de cette hypertrophie musculaire en regard de la fréquence du myxœdème, affection dont la symptomatologie est tenue pour si parfaitement établie depuis longtemps. Cette objection n'est pas suffisante ; d'une part, les modifications morphologiques des myxœdémateux sont peut-être trop souvent mises sur le compte exclusif de l'infiltration cutanée et sous-cutanée ; peut-être convient-il de réserver — et de rechercher avec soin — un processus musculaire sous-jacent dont la méconnaissance a fort bien pu être fréquente (que ne pourrait-on dire par exemple à propos de l'énorme langue des myxœdémateux !). D'autre part, la symptomatologie de l'insuffisance thyroïdienne n'est nullement stéréotypée ; la réalité est exactement inverse, et à nous en tenir à un seul détail, celui précisément de l'infiltration cutanée et sous-cutanée, il y a bien longtemps que l'on a su opposer le cré-

tin sec au crétin bouffi. D'autres considérations doivent nous inciter à la réserve, et à ne pas nier systématiquement l'adjonction de nouveaux symptômes jusque-là latents ; témoin par exemple le *cœur myxœdémateux*, décrit par Zondek en 1918 seulement et accepté maintenant avec faveur ; nous aurons d'ailleurs à en dire un mot en terminant, d'autant que ce qui s'applique au muscle squelettique peut *a priori* s'appliquer conjointement au muscle cardiaque. Ajoutons qu'inversement le myxœdème n'est pas mentionné dans certaines observations ; mais n'était-il pas fruste et a-t-il toujours été recherché ?

Une autre objection peut viser l'action du traitement thyroïdien, d'une part quand elle est positive, d'autre part quand elle est nulle. L'efficacité des extraits thyroïdiens sur telle ou telle anomalie peut ne pas vouloir dire que cette anomalie soit réellement due à une hypothyroïdie ; il pourrait s'agir d'un effet en quelque sorte strictement pharmacodynamique. Ici aussi quelques exemples pourraient être défendus ; c'est ainsi que récemment Shotsky a pu vanter la thyroxine dans le traitement anti-infectieux de la paralysie générale (*Wiener klinische Wochenschrift, 1938, t. LI, n° 32, pp. 849-853*). C'est exactement, en ce qui concerne le syndrome myotonique, ce que l'on se plaît habituellement à accorder à J. Hoffmann. C'est également ce que l'on accorde à P. Jensen (34) qui, en conclusion d'une analyse physiologique du muscle thomsénien, défendit l'espoir d'un traitement chimique et proposa l'extrait orchitique et l'extrait thyroïdien (*Eine nachhaltige Besserung dürfte man vielleicht von chemischen Einwirkungen auf die Muskelsubstanz erwarten. Von solchen wurde die jenige des orchitischen Extractes und eines Thyroïdopräparates untersucht*) ; il constata personnellement un certain effet transitoire de ce dernier donné à doses importantes (*In der That war auch schon I Stunde nach einer in kurzem Zwischenraum erfolgten Einnahme von 2 Tabletten* eine Verminderung der Muskelstörung warzunehmen*).

Mais peut-on tout d'abord faire abstraction du fait que, dans le cas princeps de J. Hoffmann, il s'agissait d'un sujet chez lequel le chirurgien avait renouvelé trois fois son intervention pour enlever avec certitude la totalité du corps thyroïde ? Peut-on nier, d'autre part, que les succès thérapeutiques obtenus chez notre malade, comme chez d'autres, ne l'aient été qu'avec des doses relativement faibles ? Peut-on nier aussi que le résultat fut durable et nullement comparable à celui d'un modificateur d'une excitabilité, d'un sympathomimétique par exemple ? Peut-on nier enfin que l'amélioration fut strictement parallèle sur le désordre musculaire et sur le désordre thyroïdien ? Tout ceci ne manque pas d'être assez impressionnant.

Reste l'argument fourni par les cas où le traitement thyroïdien échoua totalement. Ceci suffit-il à faire triompher la thèse adverse ? D'une part, ces faits sont actuellement peu nombreux. D'autre part, le traitement

* Equivalant à 60 cg. d'extrait frais.

thyroïdien a sans doute été appliqué à des cas qui n'appartenaient pas réellement au syndrome étudié. Mais tout ceci est accessoire, le fait capital étant que nombre d'insuffisants thyroïdiens, d'anciens myxœdémateux acquis typiques, d'évidents crétins, ne tirent souvent aucun bénéfice, même minime, de la mise en œuvre de l'opothérapie. Quelle que soit l'explication que chacun adoptera pour ceci, peut-on, en toute logique, en refuser l'application à notre cas particulier.

Un autre point de vue doit encore être passé en revue, celui d'une coïncidence ou mieux d'une coordination du trouble musculaire et du trouble thyroïdien, indépendants tous deux l'un de l'autre, mais dépendant ensemble d'une cause commune ayant agi sur les centres végétatifs coordinateurs de l'hypothalamus. C'est la théorie de Curschmann, d'Antona, très en faveur auprès de certains et digne d'une réelle attention. Elle a l'avantage de pouvoir s'appliquer à volonté à toutes les associations ; elle est particulièrement commode quand il n'existe aucune donnée étiologique ; ses justifications anatomiques restent encore pratiquement à l'état d'expectatives ; elle explique mal qu'un traitement symptomatique d'un des troubles améliore l'autre et, plus encore, qu'une disparition des hypothétiques processus coordinateurs puisse être obtenue ; elle se heurte enfin au cas où l'étiologie a une netteté vraiment expérimentale, comme ceux de J. Hoffmann, de Weitz, où le geste déclenchant fut celui du chirurgien pratiquant une strumectomie. Nous n'insisterons pas plus sur cette objection.

La confrontation de ces différentes objections ne suffit certes pas à entraîner la conviction. Elle confirme cependant le sentiment que certains cas d'hypertrophie musculaire (avec ou sans myotonie) associés à un déficit thyroïdien, chronologiquement liés d'une façon rigoureuse, disparaissant avec un synchronisme parfait sous l'influence de l'opothérapie thyroïdienne, suggèrent avec un certain bon sens une sérieuse probabilité d'interdépendance.

***

Il resterait à envisager certains aspects du problème, que nous regrettons de ne pouvoir aborder avec des apports personnels.

Le problème anatomique de la nature de cette hypertrophie musculaire est le premier qui s'impose ; mais dans notre cas la biopsie est pratiquement normale. L'étude des constatations faites par les différents auteurs ne nous a pas permis d'acquérir une apparence de certitude. *A priori*, l'impression première devait faire songer à une infiltration myxœdémateuse des tissus musculaires, identique à celle de la peau ou du tissu sous-cutané ; or, cette constatation paraît avoir été plus qu'exceptionnelle. Différentes constatations positives ont été faites, celle de Marchand (35) étant la plus classique, mais elles ne permettent aucun accord ; la déduction la moins douteuse — et elle ne manque pas d'intérêt — est que la différence est grande d'avec les lésions typiques de la myopathie propre-

ment dite ; le cas de Slauck montrait des analogies avec la myopathie myotonique ; moins rares sont les cas où des analogies avec la maladie de Thomsen semblent apparaître. Une accumulation de documents nouveaux s'impose, avec cette réserve qu'on ne demandera pas à une biopsie d'un minime fragment, ne portant que sur un seul muscle, de préjuger de l'état de toute la musculature.

Le problème métabolique s'impose parallèlement ; les brefs séjours de notre malade interdisaient toute étude de ce genre et les dosages que nous avons pratiqués n'ont qu'une valeur plus que fragmentaire. Les quelques faits de la littérature, telles les belles recherches, poursuivies longuement et avec de puissants moyens, de B. E. Hall, F. W. Sundermann et J. C. Gittings (22), de H. G. Poncher et Helen Woodward (23), de M. Gaultier (36) dans sa thèse (1938), n'aboutissent pas encore à un corps de doctrine tant soit peu net ; elles suggèrent seulement — et ceci est également intéressant — que le métabolisme joue différemment avant et après la puberté.

Le problème physio-pathologique enfin, c'est-à-dire la façon dont le trophisme musculaire d'une part, les qualités de la contraction musculaire d'autre part, peuvent être ici modifiés (et cela d'une manière qui peut rester longtemps réversible) reste le problème le plus difficile à aborder. Certes, on a déjà beaucoup écrit à ce sujet, sous l'angle physiologique, mais à regarder de près, on ne trouve que de bien faibles lueurs à côté d'un amas contradictoire d'hypothèses à peu près strictement verbales. Personnellement nous avouons bien volontiers n'avoir rien à proposer à ce sujet.

***

En terminant, nous reviendrons, en annexe, sur deux détails de notre propre observation, ces détails n'étant pas sans comporter quelques liens avec les phénomènes musculaires.

L'un concerne les *manisfestations cardio-vasculaires* observées chez notre malade. Au point de vue cardiaque, notre sujet offre un magnifique exemple de « *Myxödemherz* » tel que l'a décrit Zondek en 1918 et tel que nous l'ont fait connaître une série de travaux ultérieurs, desquels nous ne citerons que les deux plus récents et les plus complets en langue française, la thèse de M. Jeune (37) et les deux mémoires de P. Savy, R. Froment et M. Jeune (38).

Nous ne reviendrons pas sur les symptômes décrits dans l'observation, la simple confrontation des orthodiagrammes (fig. 10) et des électrocardiogrammes (fig. 11), avant et après la mise en œuvre de l'opothérapie thyroïdienne, suffit à emporter la conviction. Si nous revenons sur ce cœur myxœdémateux, c'est qu'il pose, quant au muscle cardiaque, les mêmes problèmes que l'hypertrophie musculaire squelettique. On trouvera ces problèmes longuement évoqués dans le second mémoire de P. Savy, R. Froment et M. Jeune.

Si les auteurs discutent les différentes interprétations anatomiques (leur préférence allant à un véritable état de myxœdème myocardique),

pathogéniques et thérapeutiques, la relation de causalité entre l'hypertrophie cardiaque et l'insuffisance thyroïdienne leur apparaît hors de conteste. Un fait d'observation qui nous reste personnel est celui de la réduction du calibre aortique. Les auteurs précédents ne parlent pas de l'aorte dans leur chapitre consacré aux lésions artérielles dans le myxœdème. Faut-il admettre que, chez notre sujet, les fibres de la paroi aortique elles-

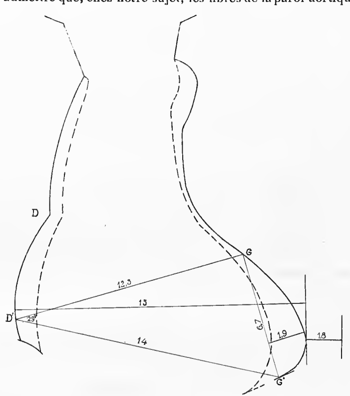


Fig. 10 : En trait continu, orthodiagramme du 20 octobre 1938 ; en trait discontinu, orthodiogramme du 31 janvier 1939, après traitement thyroïdien (les diamètres du premier examen sont seuls indiqués).

mêmes ont participé au processus général ? Libre, à qui le voudra, de le croire, mais sans la moindre affirmation de notre part.

L'autre détail réside dans la légère éosinophilie sanguine (6,5 %) que n'expliquait aucune des causes habituelles et qui était tombée au second examen à 3 %. Nous ne la citons que parce que notre myxœdémateux avait une dystrophie musculaire et parce que, dans un travail présenté par l'un d'entre nous à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris (39), N. C. Vasilescu a montré la fréquence relative de l'éosinophilie sanguine dans la myasthénie, dans les myosites, mais non dans les myopathies (4 cas), ni dans la myotonie (2 cas), ni dans les amyotrophies de la sclérose latérale amyotrophique (3 cas), ni dans l'amyotrophie Charcot-Marie (1 cas). Nous ne voulons rien déduire de ce détail qui reste accessoire.

***

La conclusion de cette étude n'est qu'une invitation à recueillir de nouveaux documents qui permettront d'infirmer ou peut-être d'affirmer un certain contrôle du corps thyroïde sur le trophisme et les qualités contractiles de la fibre musculaire. Peut-être, à l'état pathologique, s'expliqueront certains aspects dystrophiques musculaires qui constituent sans doute dans l'hypothyroïdie une gamme variée : hypertrophie simple, hypertrophie avec « petite myotonie », myotonie sans hypertrophie, peut être

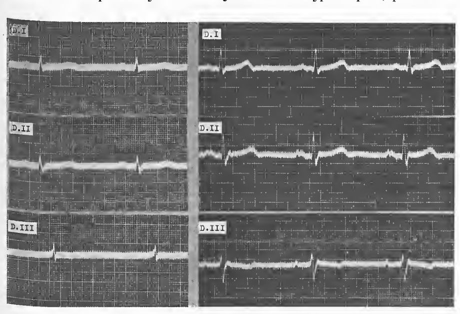


Fig. 11. — Électrocardiogramme avant (25 octobre 1938) et après (31 janvier 1939) le traitement thyroïdien. Noter l'augmentation de voltage de tous les accidents électriques, mais spécialement de l'onde T, ainsi que le léger raccourcissement de l'espace P R.

même évolution atrophique secondaire. Tout ceci, bien entendu, restant séparé de la vraie maladie de Thomsen, de la myopathie myotonique et de la myopathie proprement dite, par un fossé que nous demandons à ne pas être accusés d'avoir allègrement franchi.

RÉFÉRENCES

1. Netter (H.). Les atrophies musculaires associées aux affections hypophysaires, un vol., 140 p., *Thèse Paris*, 1938.
2. Garcin (R.), Rouquès (L.), Laudat et Frumusan. Syndrome thomsénien et syndrome myxœdémateux cliniquement associés. Début simultané et évolution parallèle. Etude clinique. *Revue Neurologique*, 1935, t. LXIV, n° 1, p. 59-72.
3. Bourguignon (G.) et Garcin (R.). *Idem*. Etude de la myotonie. *Eod. loco*, p. 72-82.
4. Garcin (R.) et Bertrand (I.). *Idem*. Etude anatomique et conclusions. *Eod. loco*, p. 82-90.

5. Marinesco (G.), Draganesco (S.) et Façon (E.). Contribution à l'étude de la dermato-myosite (examen anatomo-clinique d'un cas). *Annales de Médecine*, 1931, t. XXX, n° 2, p. 145-162.

6. Hoffmann (J.). Casuistische Mittheilungen aus der Heidelberger medicinischen Klinik. V. Weiterer Beitrag zur Lehre von der Tetanie. *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, 1897, t. IX, n° 3-4, p. 278-290.

7. Bettmann (S.). Ein Fall von Thomsen'sche Krankheit mit Tetanie und einseitigen Fehlen des M. supra und infraspinatus. *Eod. loco*, n° 5-6, p. 330-340.

8. Pakhorski (V.). La Myotonie congénitale du point de vue de ses relations avec la pathologie des glandes endocrines (en russe). *Journal de Neuropathologie et de Psychiatrie de S. S. Korsakoff* (Moscou), 1915-1916, t. XV, n° 2, p. 258-270.

9. Brock (S.) et Kay (W. E.). A study of unusual endocrine disturbances ; their associated myopathies, endocrine balance and metabolism findings. *Archives of Internal Medicine*, 1921, t. XXVII, n° 1, p. 1-37.

10. Slauck (A). Beiträge zur Kenntniss der Muskelveränderungen bei Myxödem und Myotonia atrophica. *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, 1921, t. LXVII, p. 276-284.

11. Slauck (A.). Pathologische Anatomie der Myopathien. *Handbuch der Neurologie von Bumke-Foerster*, t. XVI, 1937, p. 412-431.

12. Weitz. Ueber eigentumliche Muskelerscheinungen bei Myxödem (das nach Röntgenbestrahlung und teilweiser Strumektomie entstanden war). *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, 1931, t. CXX, n° 5-6, p. 297-303.

13. Marfan (A.) et Guinon (L.). Cachexie pachydermique sans idiotie chez un enfant. *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, 1893, t. XI, n° 11, p. 481-494.

14. Marfan (A.). Discussion de la communication de MM. Debré et Semelaigne. *Bulletin de la Société de Pédiatrie de Paris*, 1934, t. XXXII, 18 décembre, p. 704-705.

15. Mussio-Fournier. Les troubles du système nerveux dans le myxœdème. *L'Encéphale*, 1933, t. XXVIII, n°s 1 et 2, p. 45-52 et 138-159.

16. Nothmann (M.). Thyreogene Erkrankungen. *Handbuch der Neurologie von Bumke-Foerster*, t. XV, 1937, p. 119 et 138.

17. Debré (R.) et Semelaigne (G.). Hypertrophie musculaire généralisée du petit enfant. *Bulletin de la Société de Pédiatrie de Paris*, 1934, t. XXXIII, 18 décembre, p. 699-705.

18. Debré (R.) et Semelaigne (G.). Nourrisson ayant l'aspect d'une myopathie pseudo-hypertrophique généralisée. *Bulletin de la Société de Pédiatrie de Paris*, 1925, t. XXIII, 17 novembre, p. 542-544.

19. Lange (Cornelia de). Congenital hypertrophy of muscles, extrapyramidal motor disturbances and mental deficiency : clinical entity. *American Journal of Diseases of Children*, 1934, t. XLVIII, n° 2, p. 243-268.

20. Bruck (F.). Ueber einen Fall von congenitaler Makroglossie combinirt mit allgemeiner wahrer Muskelhypertrophie. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 1889, t. XV, n° 12, p. 229-232.

21. Debré (R.) et Semelaigne (G.). Syndrome of diffuse muscular hypertrophy in infants causing athletic appearance. Its connection with congenital myxœdema. *American Journal of Diseases of Children*, 1935, t. 4, n° 6, p. 1351-61.

22. Hall (B. E.), Sundeman (F. W.) et Gittings (J. C.). Congenital muscular hypertrophy. *American Journal of Diseases of Children*, 1936, t. LII, n° 4, p. 773-783.

23. Poncher (H. G.) et Woodward (Helen). Pathogenesis and treatment of myotonia congenita. *American Journal of Diseases of Children*, 1936, LII, n° 5, p. 1064-1087.

24. Kocher (Th.). Zur Verhütung des Cretinismus und cretinoïder Zustände nach neuen Forschungen. *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, 1892, t. XXXVI, p. 556-626.

25. Langhans (Th.). Anatomische Beiträge zur Kenntniss der Cretinen. *Virchow's Archiv für pathologische Anatomie*, 1897, t. CXLIX, n° 1, p. 155-187.

26. Dieterle (Th.). Die Athyreosis, unter besonderer Berücksichtigung der dabeï auftretenden Skelettveränderungen, sowie der differential Diagnostik vornehmlich in betrachtkommenden Störungen des Knochenwachstums. *Virchow's Archiv für pathologische Anatomie*, 1906, t. CLXXXIV, n° 1, p. 56-122.

27. Schultz (A.). Ueber einen Fall von Athyreosis congenita (Myxödem) mit besonderer Berücksichtigung der dabei beobachteten Muskelveränderungen. *Virchow's Archiv für pathologische Anatomie*, 1921, t. CCXXXII, p. 302-305.

28. Wieland. *Handbuch der Kinderheilkunde von Pfaundler-Schlossmann*, 4e édition, 1931, p. 1002 et 1003-1004.

29. SCHIFF (E.) et BALINT (A.). Ueber Kreatin-und Kreatininausscheidung beim Säugling. *Archiv für Kinderheilkunde*, 1921, t. LXIX, p. 439-450.
30. VALDES DIAZ. Miotonia congenita (enfermedad de Thomsen). *Archivos de medicina infantil*, 1932, t. I, n° 1, p. 15-33.
31. DENOYELLE (M.), DE GRAILLY (M.) et Mlle GIRAUD. Myxœdème et hypertrophie musculaire généralisée. *Bulletin de la Société de Pédiatrie de Paris*, 1938, t. XXXVI, n° 8, p. 590-594.
32. SPILLER (W. G.). The relation of the myopathies. *Brain*, 1913, t. XXXVI, n° 1, p. 75-114.
33. Marañon (G.). Localisations extra cutanées du myxœdème. *La Presse Médicale*, 1938, n° 77, p. 1417-1419.
34. JENSEN (P.). Zur Analyse der Muskelstörung bei der Thomsen'schen Krankheit. *Deutsches Archiv für klinische Medizin*, 1903, t. LXXVII, n° 3-4, p. 246-276.
35. MARCHAND. Ueber einen Fall von sporadischen Kretinismus und Myxödem mit fast totaler Aplasie der Schildrüse. *Medizinische Gesellschaft zu Leipzig*, 1906, 15 mai, in *Münchener medizinische Wochenschrift*, 1906, t. LIII, n° 29, p. 1440-1441.
36. Gaultier (M.). La créatinurie, exploration fonctionnable de la fibre striée, un vol., 200 p., *Thèse Paris*, 1938.
37. JEUNE (M.). Les troubles cardio-vasculaires dans le myxœdème, un vol., *Thèse Lyon*, 1938.
38. SAVY (P.), FROMENT (R.) et JEUNE (M.). Troubles cardio-vasculaires et myxœdème. Etude clinique (1er mémoire). Etude pathogénique et considérations thérapeutiques (2e mémoire). *Annales de Médecine*, 1939, t. XLV, n°s 2 et 3, p. 81-113 et 216-231.
39. VASILESCU (N. C.) (présenté par P. Mollaret). Eosinophilie sanguine dans la myasthénie. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 1938, t. LIV, n° 22, p. 1131-1136.

HYPERTROPHIE MUSCULAIRE GÉNÉRALISÉE DE L'ADULTE A CONSTITUTION RAPIDE ET MYXŒDÈME FRUSTE CONCOMITANTS, ÉLECTRIQUEMENT TRÈS AMÉLIORÉS PAR LE TRAITEMENT THYROIDIEN.

ÉTUDE ÉLECTROPHYSIOLOGIQUE.

PAR

Georges BOURGUIGNON.

Le malade, qui fait l'objet du mémoire précédent de Mollaret et Sigwald, a été étudié électrophysiologiquement à deux reprises différentes avant et après le traitement thyroïdien.

I. — Examens avant le traitement.

A. — *Considérations générales.* — Lorsque le malade a été soumis pour la première fois à mon examen, j'ai été frappé de sa ressemblance avec celui que j'avais précédemment étudié avec Raymond Garcin (1) et, de fait, j'ai trouvé chez lui, au courant galvanique, une réaction myotonique caractérisée, plus importante même que chez le premier malade, mais localisée à un seul muscle, le biceps droit et même, dans ce seul muscle, à un petit nombre de faisceaux.

Cette première constatation est importante, car elle explique que, cliniquement, on ne trouve pas le syndrome myotonique dans la contraction volontaire : il fait défaut, en effet, toutes les fois que le nombre de fibres normales, se relâchant rapidement, est suffisant pour masquer la myotonie.

Elle explique aussi qu'un examen minutieux et prolongé ait été nécessaire pour trouver chez notre malade une contraction myotonique à l'excitation mécanique. En explorant, en quelque sorte tranche par tranche, le muscle au marteau, j'ai trouvé une contraction myotonique indiscutable dans quelques faisceaux du biceps brachial droit, qui sont justement ceux dans lesquels l'excitation électrique donnait aussi la réaction myotonique : on trouve toujours une concordance rigoureuse entre

(1) G. Bourguignon et R. Garcin. Syndrome thomsénien et myxœdème cliniquement associés. Début simultané, évolution parallèle. Etude de la myotonie. *Revue neurologique*, 1935, t. II, n° 1, juillet 1935, p. 72-82.

l'examen mécanique et l'examen électrique, mais l'excitation électrique révèle plus facilement les faisceaux à contraction altérée que l'excitation mécanique, parce que l'excitation électrique est plus élective à cause des différences de seuils des fibres de rapidité différente. L'excitation mécanique au contraire est plus globale et, s'il y a beaucoup de faisceaux vifs, leur contraction, déclanchée en même temps, peut masquer celle des faisceaux lents.

Guidée au contraire par les résultats de l'excitation électrique, la percussion peut être appliquée exactement sur la région du muscle où l'excitation électrique vient de révéler l'existence soit d'une contraction lente, soit d'une contraction myotonique. Nous devons donc admettre que la réaction myotonique mécanique existe bien chez notre malade, mais exclusivement dans les faisceaux myotoniques à l'excitation électrique.

A côté de ce muscle, dans lequel il existe des fibres myotoniques, la plupart des autres muscles des membres supérieurs et des membres inférieurs avaient des contractions lentes et des contractions galvanotoniques.

B. — *Détail de l'examen électrique qualitatif et quantitatif.* — Dans tous les muscles examinés, il existe à côté des faisceaux à contraction altérée, lente ou myotonique, des faisceaux de vivacité normale ; mais, suivant les muscles, les faisceaux vifs sont plus ou moins faciles à mettre en évidence, suivant le nombre relatif des fibres de vitesse différente et suivant le rapport des rhéobases des fibres vives et des fibres lentes ou myotoniques. Les chronaxies varient parallèlement aux altérations de la contraction.

L'examen électrique a permis de révéler chez notre malade 3 groupes de muscles :

1er *groupe* : Muscles à fibres myotoniques.

Ce 1er groupe, le plus important pour notre étude, ne comprend qu'un seul muscle, le biceps droit.

La comparaison de l'excitation du point moteur et de l'excitation longitudinale montre dans ce muscle trois ordres de fibres, des *fibres vives*, des *fibres lentes* et des *fibres myotoniques*. Voici le détail de l'examen de la courte portion de ce muscle, avec les mesures de chronaxie :

Siège de l'excitation	Rhéobase	Chronaxie	Réactions qualitatives.	Chronaxie normale.
Point moteur	1 mA. 2	0 σ 07	Contraction vive	0 σ 06 à 0 σ 14
A côté du point moteur..	1 mA. 9	60 σ	*Myotonie.........*	
Au milieu de la surface du muscle............	2 mA. 1	16 σ 4	*Contraction lente..*	

2e *groupe* : Muscles à fibres lentes et galvanotoniques.

Tout le reste des muscles des 4 membres rentre dans ce groupe ; mais, parmi eux, le triceps sural droit est particulièrement remarquable et j'en ai fait une étude détaillée.

Voici les résultats de l'étude du biceps gauche et du triceps sural droit :

Muscles et siège de l'excitation.	Rhéobase	Chronaxie	Réactions qualitatives.	Chronaxie normale.
Biceps gauche. Courte Portion :				
Point moteur...........	1 mA. 4	0 σ 35	Contraction vive *suivie de décontraction lente*	0 σ 06 à 0 σ 14
Excitation longitudinale..	3 mA. 6	4 σ 8	*Contraction lente* sans galvanotonus	
Jumeau interne droit :				
Région du point moteur	3 mA. 3	8 σ 8	*Contraction lente* sans galvanotonus	0 σ 40 à 0 σ 70
Excitation longitudinale..	3 mA. 9	18 σ 4	*Contraction lente et fort* galvanotonus...........	
Nerf S. P. I.	6 mA. 7	0 σ 40	Contraction assez vive	
Soléaire droit :				
Région du point moteur..	3 mA. 3	6 σ	*Contraction un peu lente, moins lente qu'au point moteur du jumeau interne*	
Excitation longitudinale 1re position de l'électrode Faisceau externe.	3 mA. 6	6 σ 4	*Contraction un peu lente*, sans galvanotonus.........	0 σ 16 à 0 σ 32
2e position de l'électrode Faisceau situé en dedans du précédent	2 mA. 9	9 σ 2	*Contraction plus lente que dans le faisceau précédent* sans galvanotonus	
Nerf S. P. I.	9 mA. 6	0 σ 24	Contraction assez vive.	

Ainsi on trouve dans chaque muscle des faisceaux de lenteur différente avec des chronaxies différentes, et, par le nerf, dont la chronaxie est normale, on trouve des contractions assez vives. *Le mélange de fibres est ainsi bien démontré.*

3e *groupe* : Muscles à chronaxies et contractions variables d'un jour à l'autre.

Ce groupe comprend seulement les muscles de la main des deux côtés.

A un premier examen, pratiqué le 27 octobre 1938, tous les muscles de la main des deux côtés avaient des contractions extrêmement lentes au galvanique, *sans myotonie.*

Le temps ayant manqué pour mesurer la chronaxie de ces muscles ce jour-là, ces mesures ont été remises à une séance ultérieure ; mais mon observation note que, le 27 octobre 1938, les deux mains sont très froides et qu'il faut faire des expériences de réchauffement et refroidissement des mains, une action vaso-motrice paraissant jouer un rôle dans la lenteur.

Le 7 novembre 1938, un deuxième examen est pratiqué ; mais il a été

inutile de faire une expérience de réchauffement artificiel, car spontanément les mains étaient chaudes.

A l'examen qualitatif, on ne trouve plus les contractions très lentes du 27 octobre.

Les mesures de chronaxie sur le court abducteur du pouce droit ont donné les résultats suivants :

Siège de l'excitation	Rhéobase	Chronaxie	Réactions qualitatives.	Chronaxie normale.
—	—	—	—	—
Point moteur	2 mA. 1	0 σ 68	*Très léger ralentissement de la décontraction*	0 σ 16 à 0 σ 32
Excitation longitudinale..	1 mA. 5	3 σ 56	*Contraction ralentie,* sans galvanotonus	

Ainsi, aux mains, on trouve des variations de chronaxie et de lenteur de la contraction en fonction de l'état vaso-moteur. Il y a donc un certain ralentissement du muscle, qui dépend de son état fondamental, et une augmentation considérable de la lenteur quand les troubles vasomoteurs produisent le refroidissement du muscle. C'est là un phénomène que j'ai retrouvé dans tous les cas de myxœdème ordinaire que j'ai examinés et dont le premier exemple a été relaté peu de temps après la guerre dans une communication de Marinesco au sujet d'un myxœdème que j'avais étudié avec lui (1). Chez tous les malades atteints de myxœdème, que j'ai examinés depuis, j'ai toujours constaté que, suivant que la main est froide ou chaude, la contraction est lente avec chronaxie augmentée, ou vive avec chronaxie normale ou subnormale.

Notre malade présente donc ce phénomène constant chez tous les myxœdémateux ; mais il y a en outre chez lui un ralentissement permanent dans les muscles de la main comme dans tout le reste de sa musculature ; c'est ce que j'avais trouvé chez le malade que j'ai étudié antérieurement avec R. Garcin.

C. — *Etude graphique de la contraction.* — J'ai complété l'étude électrophysiologique de notre malade, par l'inscriqtion graphique des contractions du biceps droit et du jumeau interne droit.

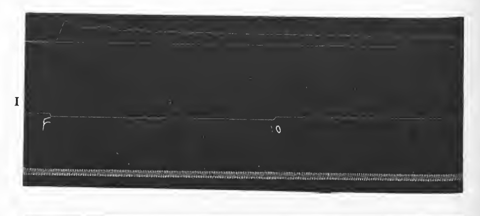
Technique. — Les excitations ont toutes été faites avec le courant galvanique en monopolaire. Le cylindre enregistreur est le grand cylindre horizontal de Boulitte à moteur électrique. La vitesse de rotation choisie est de 8 cm. 5 par seconde.

La contraction musculaire est enregistrée avec le double tambour de Marey à transmission à air. Le tambour transmetteur est tantôt fixé sur le membre au moyen d'un brassard, tantôt monté sur un support indépendant du membre examiné. Pour maintenir l'intensité constante pendant le passage du courant, le sujet est mis en série avec une résistance de 10.000 ω. à 15.000 ω. Un signal de Marcel Desprez est introduit en dérivation et mis en série avec une résistance liquide impolarisable au cuivre et sulfate

(1) MARINESCO. *Société de Neurologie*, 9 janvier 1919, t. I, n° 1, p. 56.

de cuivre placés dans un tube en U. On peut faire varier la résistance en faisant plonger plus ou moins les électrodes de cuivre dans la solution : on peut ainsi régler les résistances en série avec le signal et en série avec le sujet de façon à obtenir à la fois une intensité suffisante dans la branche du sujet pour produire la contraction et une intensité suffisante dans la branche du signal pour qu'il fonctionne. C'est le procédé que nous avons imaginé comme je l'ai dit déjà dans un travail précédent, pour adapter à la signalisation de l'excitation galvanique le signal de Marcel Desprez construit pour marcher avec l'intensité de 1 A. à 1 A. 5 du circuit primaire du chariot faradique.

I



II

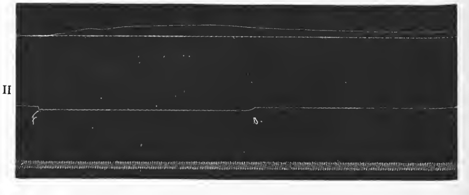


Fig 1. — Biceps droit. — Courant galvanique. NF. avant le traitement. Graphiques du 7 novembre 1937, 1/2 grandeur naturelle — I. Point moteur. — Intensité 4 mA. 8, temps perdu : 0 s. 35, durée de la phase ascendante : 0 s. 07, durée de myotonie enregistrée : 6 s. 7, courbe remplie au bout de 2 s. 4, rapport de la hauteur de la myotonie à celle de la secousse initiale : 1/2. — II. Excitations en dehors du point moteur (excitation longitudinale). Intensité : 8 mA. 7, temps perdu : 0 s. 09, durée de la phase ascendante : 0 s. 24, durée de myotonie enregistrée : 6 s. 8, courbe coupée au bout de 2 s. 4.

Le temps est donné par un diapason de 100 V. D. et inscrit par le chronographe de Marcy : on lit le 1 /100 de seconde entre les 2 sommets de chaque vibration double.

Les électrodes sont les électrodes impolarisables à argent et chlorure d'argent que j'emploie pour les mesures de chronaxie.

Tous les graphiques de ce travail ont été pris avec l'aide du Dr René Humbert, assistant du service d'Electro-Radiologie de la Salpêtrière, et je le remercie bien vivement de sa précieuse collaboration.

1° Biceps droit (voir fig. 1).

a) Au point moteur, avec le pôle négatif et une intensité de 4 mA. 8, on

trouve une contraction myotonique typique qui fait suite à une contraction normale.

La durée totale de cette myotonie n'a pu être mesurée, car le muscle ne s'est relâché qu'après un tour complet du cylindre : elle dépasse donc les 6 s.7 de l'enregistrement.

Le temps perdu de la secousse initiale est de 0 s. 035. Le rapport de la hauteur de la myotonie dans la région moyenne du graphique, là où la ligne qu'elle trace est parallèle à l'axe des abscisses, à la hauteur de la secousse vive initiale, est de $\frac{0 \text{ cm. } 5}{1 \text{ cm.}} = \frac{1}{2}$.

L'ascension de la secousse initiale est rapide et la durée de la phase ascendante de la contraction est de 0 s. 07 (voir fig. 1, graphique I).

b) En faisant l'excitation en dehors du point moteur, un peu au-dessus de lui, c'est-à-dire en faisant une excitation directe des fibres musculaires comme daas l'excitation longitudinale (voir fig. 1, graphique II), on n'obtient plus que la myotonie a montée lente, sans secousse vive initiale : on peut ainsi mesurer le temps perdu des fibres myotoniques excitées isolément et on voit sur le graphique qu'il est de 0 s. 09, soit environ 3 fois plus long que celui de la secousse vive initiale (0 s. 035). La durée de la phase ascendante, qui est lente à la simple inspection, est de 0 s. 24, c'est-à-dire environ aussi 3 fois plus longue que celle de la secousse initiale (0 s. 07) : il y a donc correspondance, mais non proportionnalité, entre ces durées et la valeur de la chronaxie des fibres myotoniques (60 σ).

On trouve donc dans le biceps droit des faisceaux myotoniques, dont le temps perdu, la durée de contraction et la chronaxie sont les mêmes que celles des muscles myotoniques des myopathiques et de la maladie de Thomsen.

La myotonie de notre malade est donc beaucoup plus importante que chez le malade précédemment étudié avec R. Garcin, mais elle est beaucoup plus localisée et ne se trouve que dans une région très restreinte du muscle et dans un seul muscle, le biceps droit.

2° Jumeau interne droit (voir fig. 2).

Sur ce muscle, nous avons enregistré les contractions par excitation du point moteur, par excitation longitudinale et par excitation du nerf sciatique poplité interne.

L'étude graphique des contractions est en complet accord avec les valeurs de la chronaxie, mais elle révèle un léger galvanotonus, qui est même une courte myotonie, qu'on ne voit pas à la simple inspection du muscle. En effet, la durée totale de la contraction est de 0 s. 58 à 0 s. 76 dans les diverses expériences, pour des passages de courant continu de 0 s. 06 à 0 s. 71, avec les trois modes d'excitation : il est remarquable de voir que la durée totale de la contraction est sensiblement la même par le nerf (fig. 2, III) qu'au point moteur (fig. 2, I) et par excitation longitudinale (fig. 2, II). Il y a cependant une différence importante entre les contractions provoquées par ces différents modes d'excitation ; ces différences apparaissent dans la forme du début de la contraction et dans les mesures du temps

perdu et de la durée de la phase ascendante de la contraction. C'est pour le nerf que le temps perdu est le plus court et que la mise en contraction est la plus rapide, et c'est par excitation longitudinale que la durée de

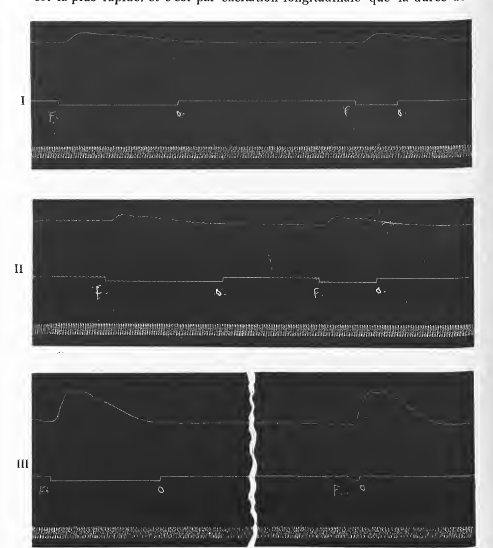
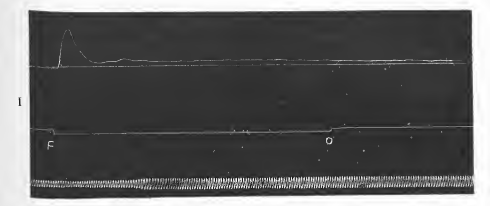


Fig. 2. — Jumeau interne droit. — Courant galvanique. N. F. — Avant le traitement. — Graphiques du 11 novembre 1938. 1/2 grandeur naturelle. — I. Point moteur. Intensité : 10 mA. 2 ; temps perdu 0 s. 038. Durée de la phrase ascendante : 0 s. 073. Durée d'excitation, 1re secousse : 0 s. 74 ; 2e secousse : 0 s. 26 ; durée de la contraction : 0 s. 76 pour les 2 secousses. — II. Excitation longitudinale. Intensité : 14 mA. 9. Temps perdu : 0 s. 047. Durée de la phase ascendante : 0 s. 088 ; durée de l'excitation, 1re secousse : 0 s. 72 ; 2e secousse : 0 s. 35 ; durée de la contraction : 0 s. 76. — III. Nerf S. P. Intensité : 11 mA. 7. Temps perdu : 0 s 035. Durée de la phase ascendante : 0 s. 07. Durée de l'excitatioo, 1re secousse : 0 s 67 ; 2e secousse : 0 s. 06 ; durée de la contraction : 0 s. 64.

ces deux phénomènes est la plus grande. Voici en effet les chiffres relevés dans les graphiques de la figure 2 et comparés aux chronaxies du jumeau interne droit :

	Excitation longitudinale	Point moteur	Nerf
	—	—	—
Temps perdu	0 s. 05	0 s. 04	0 s. 035
Durée de la phase ascendante de la contraction	0 s. 090	0 s. 073	0 s. 070
Chronaxie	18 σ 4	8 σ 8	0 σ 40
Durée totale de la contraction	0 s. 76	0 s. 76	0 s. 64

I



II

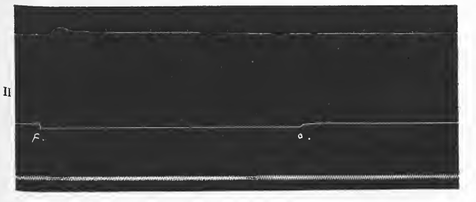


Fig. 3. — Biceps droit. — Courant galvanique. N. F. — Après le traitement. — Graphiques du 30 janvier 1939. — 1/2 grandeur naturelle. — I Point moteur : Intensité : 10 mA 3 ; Temps perdu : 0 s. 035 ; durée de la phase ascendante : 0 s. 07 ; durée de la myotonie : 3 s. 3 ; courbe coupée au bout de 2 s. 5 ; rapport de la hauteur de la myotonie à celle de la secousse initiale : 1/5. — II. Excitation longitudinale. Intensité : 10 mA. 3 ; temps perdu : 0 s. 06 ; durée de la phase ascendante : 0 s. 08 ; durée de la myotonie : 6 s. 1 ; courbe coupée au bout de 2 s. 5.

Il ressort de ce tableau que c'est avec la rapidité de la mise en contraction et non avec la durée totale de la contraction que la chronaxie est en rapport. Je ne puis entrer ici dans l'étude complète de ce phénomène, qui est une autre question sur laquelle j'aurai l'occasion de revenir dans un travail général sur la contraction musculaire.

Retenons de ces faits que notre malade a des muscles hétérogènes,

composés de fibres plus vives et de fibres plus lentes ; que dans la plupart de ses muscles on ne trouve que des durées de contraction et des chronaxies de l'ordre de grandeur de ce qu'on trouve dans la dégénérescence wallérienne, avec une prolongation de la contraction après l'ouverture du courant comparable aux petites myotonies qu'on peut voir dans la dégénérescence. Notre malade se comporte donc pour la plupart de ses muscles, au point de vue des réactions électriques, comme le malade étudié antérieurement avec R. Garcin : mais dans le biceps droit, il existe des faisceaux myotoniques, dont la myotonie, d'une durée supérieure à 6 secondes, et dont la chronaxie de 60 σ sont du même ordre de grandeur que dans la myotonie de la maladie de Thomsen et des myopathies.

II. — Examens après traitement.

Le 30 janvier 1939, le malade a été soumis de nouveau à mon examen, lorsqu'il est revenu à la Salpêtrière après le traitement thyroïdien décrit dans le mémoire précédent de Mollaret et Sigwald.

Malheureusement je n'ai pu disposer du malade que ce seul jour, parce qu'il devait rapidement rentrer dans son pays. Le deuxième examen n'a donc pas pu être aussi complet que le premier. Malgré cela, il a donné des résultats très nets qui confirment l'amélioration constatée cliniquement ; mais si, au point de vue clinique, l'amélioration est si importante que l'on peut parler de guérison clinique, au point de vue électrophysiologique, il ne s'agit que d'amélioration, mais non de guérison.

Dans ce deuxième examen, seul le biceps droit a pu être examiné complètement. Cependant, à l'examen qualitatif des membres supérieurs, on ne trouve plus de contractions lentes en dehors du biceps ; les chronaxies n'ont pu être mesurées, de sorte qu'on ne peut dire si les muscles, qui étaient lents au 1er examen, ont récupéré leur vitesse normale ou s'ils conservent encore des chronaxies augmentées compatibles avec des contractions d'apparence normale.

Pour le biceps droit, on retrouve encore au marteau et à l'excitation électrique des faisceaux myotoniques, mais l'étude attentive des chronaxies et des graphiques montre une amélioration indiscutable de ce muscle.

A. — *Mesures de chronaxie.*

Au point moteur, on trouve la chronaxie normale, comme au premier examen, mais la contraction vive initiale est encore suivie de myotonie.

Par excitation longitudinale, on trouve la myotonie sans secousse vive initiale, mais la chronaxie des fibres myotoniques a un peu diminué et est passée de 60 σ à 52 σ.

Voici le détail de cet examen qualitatif et quantitatif du biceps droit, comparé aux résultats du 1er examen :

Avant le traitement.

Siège de l'excitation.	Rhéobase.	Chronaxie.	Réactions qualitatives.	Chronaxie normale.
—	—	—	—	—
Point moteur	1 mA. 2	0 σ 07	Contraction vive	0 σ 06 à 0 σ 14
Excitation longitudinale....	1 mA. 9	60 σ	*Myotonie*........	

Après le traitement.

Siège de l'excitation.	Rhéobase.	Chronaxie.	Réactions qualitatives	Chronaxie. normale.
—	—	—	—	—
Point moteur	1 mA. 4	0 σ 07	Contraction vive	0 σ 06 à 0 σ 14
Excitation longitudinale....	1 mA. 9	52 σ	*Myotonie*........	

Remarquons que la rhéobase est restée sensiblement la même au point moteur où la chronaxie n'a pas varié, tandis que, par excitation longitudinale, la rhéobase des fibres myotoniques a augmenté en même temps que leur chronaxie a diminué, ce qui est conforme à la règle de la variation en sens inverse de la rhéobase et de la chronaxie en pathologie : la variation de l'un des paramètres confirme donc celle de l'autre.

B — *Etude graphique de la contractiou* (voir fig. 3).

a) Au point moteur (voir fig. 3, I), avec le pôle négatif et une intensité de 10 mA. 3, on trouve une myotonie qui fait suite à une contraction initiale normale ; mais il a fallu 10 mA. 3 au lieu de 4 mA. 8 (comparer les fig. 1 et 3, graphique I) pour obtenir la myotonie et, surtout, la myotonie est de moins longue durée et moins haute par rapport à la secousse vive initiale.

En effet, en comparant les graphiques I des figures 1 et 3, on voit qu'au lieu de dépasser 6 s. 7, la myotonie a pu être inscrite entièrement sur un seul tour du cylindre et que la durée totale de la contraction est seulement de 3 s. 3.

Le temps perdu et la durée de la phase ascendante de la secousse initiale n'ont pas varié et sont toujours respectivement de 0 s. 035 et 0 s. 07, ce qui est d'accord avec la conservation de la même chronaxie ; mais la hauteur de la myotonie a diminué par rapport à la hauteur de la secousse initiale. En effet, tandis qu'au premier examen la hauteur de la myotonie était de 0 cm. 5 pour une hauteur de 1 cm. de la secousse vive initiale, la hauteur de la myotonie dans le deuxième examen n'est plus que de 0 cm. 4 pour une hauteur de 2 cm. de la secousse initiale ; le rapport de la hauteur de la myotonie à la hauteur de la secousse initiale qui était de 1/2 au premier examen, n'est plus que de 1/5 dans le deuxième.

La diminution de la durée de la myotonie donne une grande valeur à la diminution de la chronaxie des fibres myotoniques.

La diminution de la hauteur relative de la myotonie par rapport à la hauteur de la secousse initiale prouve que le *nombre* des fibres myoto-

niques a diminué par rapport au nombre des fibres vives qui donnent la contraction vive initiale.

b) Par excitation longitudinale (voir fig. 3, II), on n'obtient plus exclusivement la myotonie comme dans le 1er examen, mais la myotonie suit une secousse initiale plus lente que celle du point moteur.

Moins haute que dans le graphique d'avant le traitement, elle est aussi de moins longue durée et ne dépasse pas 6 s. 1 environ.

Le temps perdu est plus long qu'au point moteur, mais moins long qu'avant le traitement : de 0 s. 09 il est descendu à 0 s. 06. Quant à la phase ascendante de la contraction elle a plus diminué que le temps perdu et est passée de 0 s. 24 à 0 s. 08, mais il faut tenir compte que ce n'est plus le temps perdu de la phase ascendante de la myotonie, mais celle de la secousse initiale qui est due à d'autres fibres que la myotonie.

Ces modifications des réactions par le point moteur et par excitation longitudinale ressortent bien du tableau comparatif suivant :

	Premier examen.	Deuxième examen.
1° Point moteur.	—	—
Temps perdu	0 s. 035	0 s. 035
Durée de la phase ascendante	0 s. 07	0 s. 07
Chronaxie	0 σ 07	0 σ 07
Durée de la myotonie	Plus de 6 s. 7	3 s. 3
Rapport de hauteur de la myotonie et de la secousse initiale	1/2	1/5
2° Excitation longitudinale.		
Temps perdu	0 s. 09	0 s. 06
Durée de la phase ascendante	0 s. 24	0 s. 08
Chronaxie	60 σ	52 σ
Durée de la myotonie	Plus de 6 s. 8	6 s. 1

Le deuxième examen démontre donc que, après le traitement thyroïdien, tous les muscles se sont améliorés et que, dans le biceps droit, d'une part, le nombre des fibres myotoniques a diminué et, d'autre part, ces fibres myotoniques sont moins myotoniques qu'elles ne l'étaient.

Discussion et conclusions.

1° De cette étude électrophysiologique pouvons-nous tirer quelques conclusions particulières ?

Si nous rapprochons ce que montrait notre premier malade de ce que nous trouvons chez celui-ci, nous voyons que, chez les deux malades, on trouve d'une part des variations d'origine vaso-motrice, comme chez tous les myxœdémateux et, d'autre part, des altérations permanentes de la contraction et des chronaxies qui sont, les unes, de l'ordre de ce qu'on voit dans la dégénérescence wallérienne, et les autres, du même ordre que dans les maladies musculaires primitives (Maladie de Thomsen et myopathies).

La grandeur de la chronaxie de la myotonie (60 σ à 80 σ) élimine l'origine

centrale de ce trouble de la contraction, car aucune lésion du système nerveux n'entraîne de chronaxies aussi grandes. Je considère donc que ces chronaxies, les plus grandes qu'on puisse rencontrer en pathologie, prouvent qu'il y a chez notre malade, comme dans les maladies musculaires primitives, une action pathologique directe sur le muscle.

L'examen électrophysiologique apporte donc la preuve de l'association chez notre malade de troubles de nature myxœdémateuse et de troubles musculaires par action directe, toxique ou autre, sur le muscle.

2° Si nous comparons maintenant les résultats des examens anatomiques d'Ivan Bertrand avec nos résultats électrophysiologiques chez les deux malades que j'ai étudiés, nous voyons que l'examen anatomo-pathologique *post mortem* du premier malade a révélé de grosses lésions qui sont en parfait accord avec l'examen électrophysiologique, tandis que les biopsies faites chez le deuxième malade ne révèlent rien qui puisse expliquer les réactions, cependant du même ordre, que j'ai observées.

Deux hypothèses me semblent à envisager :

a) On peut tout d'abord se demander si la biopsie a bien porté sur les faisceaux qui donnent les réactions que j'ai trouvées. Les biopsies ont bien été faites dans les muscles qui donnent les réactions les plus caractéristiques, mais elles ont été faites en dehors de l'examen électrique. Or, dans le biceps, les faisceaux myotoniques sont très localisés et il a fallu explorer méthodiquement toute la surface du muscle pour trouver une situation de l'électrode mettant en jeu exclusivement les fibres myotoniques. Un petit déplacement de l'électrode les faisait perdre et on ne trouvait plus que des contractions vives avec chronaxie normale.

Etant données ces constatations, on peut se dire qu'une biopsie, non guidée par l'examen électrique au moment du prélèvement, avait beaucoup de chance de tomber dans une portion du muscle normal et non dans une portion myotonique.

Pour les jumeaux, la biopsie a porté sur le jumeau externe droit. Or, c'est dans le jumeau interne et le soléaire que j'ai trouvé les contractions lentes avec le plus de facilité : là encore, la biopsie a pu ne pas porter sur une région musculaire à structure altérée, puisqu'il y a, comme dans le biceps droit, un mélange de fibres vives et de fibres lentes.

Il me paraît donc difficile de dire que, dans notre cas actuel, les réactions électrophysiologiques ne sont pas en rapport avec des lésions anatomiques.

Cette question doit rester en suspens ; mais il faudra, si on retrouve des malades semblables, faire la biopsie dans le laboratoire d'électrophysiologie, repérer par l'excitation électrique la région du muscle où l'on provoque la contraction pathologique et prélever aussitôt un fragment dans cette région même.

Cependant, même en admettant que des lésions anatomiques rendant compte des contractions lentes et de la myotonie aient échappé à la biopsie, cette hypothèse ne permet pas d'expliquer l'hypertrophie musculaire

si remarquable de notre malade et, comme Mollaret et Sigwald, je ne puis apporter aucune explication de ce fait étrange qu'aucune lésion anatomique n'explique, malgré l'étendue de l'hypertrophie : c'est bien un problème connexe, mais différent de celui que je viens d'envisager et qui reste entier.

b) En second lieu, nous pouvons supposer que, réellement, il n'y a pas chez notre malade de substratum anatomique décelable histologiquement. Dans ce cas, les troubles observés s'expliqueraient par une modification fonctionnelle de fibres de structure normale, modifiées passagèrement dans leur mode de fonctionnement par l'action de substances toxiques. Il suffit, comme je l'ai montré dans diverses expériences, de priver un segment de membre de circulation pendant une trentaine de minutes pour produire, pendant la phase d'asphyxie, une diminution progressive de la chronaxie, puis, pendant la phase de rétablissement de la circulation, une contraction aussi lente et une augmentation de la chronaxie aussi grande que dans une dégénérescence de degré moyen. Le même résultat est produit par le refroidissement d'un segment de membre dans un bain à 6° à 8° pendant 25 à 30 minutes. Le rétablissement rapide des contractions et des chronaxies normales, quand on cesse de faire agir ces causes modificatrices, prouve qu'il ne peut être question de lésions anatomiques (1). On pourrait citer d'autres exemples du même genre, comme les modifications rapidement réversibles qu'on peut produire par l'action de la vératrine, de la strychnine, etc., etc.

Dans cette hypothèse, on peut très bien comprendre les deux modalités différentes qui ont été observées chez les deux malades dont je me suis occupé. Il est très possible que des modifications fonctionnelles, facilement réversibles si l'action modificatrice n'est pas trop prolongée, puissent être l'origine de modifications anatomiques secondaires, si elles se prolongent. C'est l'avenir, par l'étude d'autres malades semblables et par la liaison plus étroite entre l'électrophysiologie et la biopsie, qui pourra trancher cette importante question.

3° Il est certain que le traitement thyroïdien a, non seulement guéri cliniquement le syndrome myxœdémateux de notre malade, mais encore amélioré nettement, non seulement l'hypertrophie musculaire qui a considérablement diminué, mais les réactions électrophysiologiques.

Il y a donc certainement un lien entre les deux ordres de troubles de notre malade ; mais quel est ce lien ? Il est impossible de donner actuellement, de par la physiologie, une réponse à cette question. Il peut aussi bien y avoir une action du trouble glandulaire sur les muscles qu'une action simultanée d'une même cause, à la fois sur le corps thyroïde et le système musculaire. La sagesse est de laisser ce problème sans réponse actuellement et de retenir seulement qu'il y a un lien à rechercher entre le myxœdème et les troubles musculaires.

(1) Voir l'exposé de mes expériences sur ces sujets avec H. Laugier et avec Tarnauceanu *in* G. Bourguignon, *La chronaxie chez l'homme*, Masson, 1923, p. 350 à 385.

4° Quoi qu'il en soit, l'étude électrophysiologique que nous venons de faire est en accord complet avec l'étude clinique de Mollaret et Sigwald. Comme ces auteurs, je conclus qu'on ne peut dire qu'il s'agit de maladie de Thomsen associée au myxœdème, mais seulement dire que, au cours d'un myxœdème acquis, il s'est développé simultanément et parallèlement un trouble des fonctions musculaires qui s apparente, au point de vue physiologique, d'une part à ce qu'on observe dans la dégénérescence wallérienne, d'autre part à ce qui existe dans les maladies musculaires primitives, mais il ne faudrait pas dire qu'il y a là une vraie myopathie, au sens général du mot. J'ai d'ailleurs des raisons de penser, de par l'étude d'autres malades, que la réaction myotonique n'est pas spécifique, que les myopathies et la maladie de Thomsen en sont la cause la plus fréquente, mais qu'elle peut survenir sous l'influence de facteurs variés sans qu'on puisse mettre en cause ni une myopathie, ni une maladie de Thomsen.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 4 mai 1939

Présidence de M. MONIER-VINARD

SOMMAIRE

Allocution de M. Monier-Vinard, à propos de la mort de Mr. H.-T. Patrick.

Mes chers Collègues,

La mort de Hugh Talbot Patrick qui s'est produite le 5 janvier dernier a mis en deuil la Neurologie américaine. Sa disparition attriste profondément la Société de Neurologie de Paris dont le défunt était membre associé depuis de longues années. De plus, elle atteint particulièrement certains d'entre nous qui s'étaient liés d'une amitié profonde avec H. T. Patrick au cours des séjours nombreux et prolongés que celui-ci fit à Paris. L'évocation de sa vie et de son œuvre scientifique n'est donc pas seulement celle d'une grande et noble carrière jalonnée d'importants travaux, mais c'est encore et aussi le suprême hommage que la Société de Neurologie peut rendre à un homme qui ayant vécu longtemps parmi nous mérita l'affection de ceux qu'il approcha, leur rendit la sienne et par ce chemin devint le fidèle propagateur de la pensée française aux Etats-Unis.

D'ascendance irlandaise lointaine, le père de H. T. Patrick fut juge, puis sénateur de l'Etat d'Ohio. Malgré cet exemple familial, notre collègue s'éloigna de la politique et consacra sa vie à la médecine. Après avoir fréquenté l'Université de Wooster, il devint en 1884 docteur en médecine du Collège de l'Hôpital de Bellevue. Il s'installe à Chicago en 1886 et se spécialise dans la pratique neurologique. Le désir de s'instruire et de parfaire l'état de ses connaissances le conduit à visiter de 1891 à 1894 les divers centres européens de neuropathologie, surtout ceux d'Angleterre, d'Allemagne et de France. Dans notre pays il fit un séjour particulièrement long, et il fréquenta assidûment pendant plusieurs mois le service du Professeur Dejerine à la Salpêtrière, puis après la guerre il revint dans celui de Sicard à l'Hôpital Necker.

A son retour en Amérique en 1899 il avait été nommé moniteur à la Northwestern University Medical School. Puis il fut élevé successivement aux fonctions de professeur associé, professeur, professeur émérite à cette Université.

L'activité scientifique que déploya H. T. Patrick a été considérable dans de nombreux domaines. En effet, s'il fut un admirable enseigneur et s'il sut former toute une pléiade de neurologistes dont plusieurs sont aujourd'hui des maîtres reconnus : Lewis, J. Pollock, P. Bassoe, R. Hamill entre autres, il fut aussi un animateur des plus actifs de notre science. Faut-il rappeler qu'on lui doit en partie la création de cet admirable périodique que sont les *Archives of Neurology and Psychiatry*, qu'il fut l'un des créateurs de cet instrument si utile de travail qui s'intitule *Year Book of Neurology and Psychiatry*, qu'il fut membre du Comité de rédaction du *Journal of Nervous and Mental Diseases.* Aussi ne saurait-on

s'étonner que H. T. Patrick ait fait partie des nombreuses Sociétés de Neurologie que comptent aujourd'hui les Etats-Unis.

Les travaux de Patrick touchent à un grand nombre de sujets de neurologie Son esprit s'appliquait avec une égale passion à l'analyse clinique et à la recherche des lésions anatomiques des syndromes neurologiques.

Ses études les plus importantes portent sur les dégénérations secondaires de la moelle, la détermination précise de certains faisceaux et spécialement du f. de Gowers, sur les conditions de l'hémorragie cérébrale, de l'artério-sclérose du système nerveux, de l'ataxie cérébelleuse héréditaire. Il étudia l'idiotie amaurotique familiale, l'hémiplégie progressive, la maladie de Duchenne, la sclérose en plaques, la maladie de Parkinson, l'encéphalite léthargique, la chorée, la maladie des tics, les névroses et les psychonévroses. Pendant la guerre, H. T. Patrick fut médecin consultant dans plusieurs formations américaines spécialisées et son activité à la fois pratique et didactique porta surtout sur la névrose traumatique, les névroses d'origine émotive, les invalidités par traumatisme de guerre. Cette énumération quoique déjà longue est encore incomplète, mais elle suffit pour montrer combien la Neurologie contemporaine doit à cet infatigable clinicien de faits anatomo-cliniques soigneusement étudiés et de connaissances pratiques. Il était sous sa forme la plus complète l'un des plus éminents représentants de la Neurologie américaine.

Des séjours prolongés qu'il avait faits à Paris, particulièrement auprès de Dejerine et de Sicard, H. T. Patrick avait gardé une empreinte qui se révèle dans son œuvre, mais il y avait acquis aussi une sympathie fervente pour la France et pour la Neurologie française. Notre gouvernement l'avait fait chevalier de la Légion d'honneur et il s'honorait de cette distinction qui témoignait de son attachement à notre pays.

A l'égard de notre Société il témoignait un intérêt qui ne faiblit jamais. Malgré son éloignement, il suivait nos travaux et quand il venait en Europe il ne manquait pas de venir assister à nos réunions. Ne dois-je pas dévoiler qu'il nous fit des dons généreux qu'il entourait de la plus grande discrétion.

Au nom de la Société de Neurologie j'exprime à ses collègues, à ses élèves, à ses amis, la part que nous prenons tous au deuil dans lequel les plonge la mort du clinicien, du savant, de l'homme au grand cœur que fut Hugh Talbot Patrick.

Correspondance.

Le Secrétaire général donne lecture des lettres de remerciements de MM. Jessen (Danemark) et Trelles (Pérou) pour leur élection de membres correspondants.

COMMUNICATIONS

La paroi de la cavité médullaire ; dans un cas d'hydrocéphalie, dans un cas de pellagre et dans la syringomyélie, par MM. QUERCY et DE LACHAUD.

Syringomyélie. — Quand la paroi de la cavité atteint sa plus haute organisation, les papilles qu'elle dessine, vues de dedans en dehors, montrent un des deux aspects suivants :

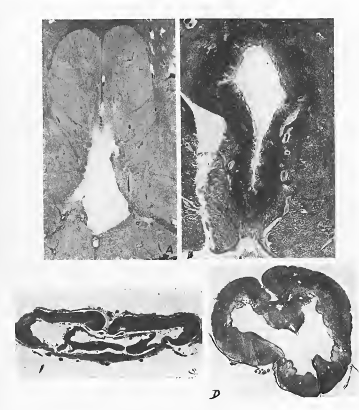


Fig. 1 — *A*, cavité médullaire dans un cas de pellagre. La cavité occupe la partie moyenne des cordons de Goll, assez loin de l'épendyme et de la comm·ssure. — *B*, cavité occupant la partic moyenne des cordons de Goll dans un cas de syringomyélie. — *C*, coupe transversale de moelle syringomyélique. Deux cavités concentriques. — *D*, cavi'é médullaire dans un cas d'hydrocéphalie La substance grise est presque entièrement détruite Conservation de la partie antérieure des cordons de Goll, des commissures et de l'épendyme.

A. 1° Cellules conjonctives étalées en endothélium ;

2° Très fine lamelle conjonctive, parfois comparable à l'hyaloïde ;

3° Trame légère de conionctif lâche

4° Assises de fibres conjonctives longitudinales ;
5° Assises de fibres conjonctives circulaires ;
6° Terminaisons de fibres névrogliques ;
7° Gliome fibreux pur.

Nous n'avons jamais vu trace, en 7, de névoglie réticulée, et, entre 5 et 6, de la membrane limitante qui sépare si rigoureusement les fibres névrogliques et leurs terminaisons des premières fibres conjonctives de la pie-mère ou des adventices vasculaires.

B. En certains points la papille a une autre structure (fig. 2). Les

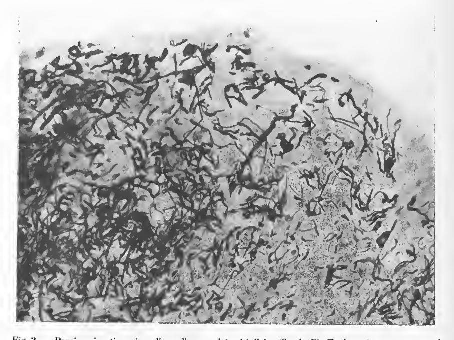


Fig. 2. — Paroi conjonctivo-névroglique d'une cavité médullaire (fig. 1, *B*). En haut, bord cavitaire de la paroi. Tissu conjonctif non coloré. Cheminement des fibres névrogliques dans la masse du tissu conjonctif (Voir *Revue Neurologique*, février 1937, fig. 5 et 6, deux détails à un plus fort grossissement).

assises conjonctives, le gliome et les terminaisons névrogliques sont toujours présents ; mais, contrairement à la règle, zone conjonctive et zone gliale ne restent pas contiguës, distinctes, juxtaposées ; elles s'entrepénètrent, ou, plutôt, la névroglie envahit le conjonctif : de nombreuses fibres gliales, grosses et flexueuses, pénètrent dans l'épaisseur des couches conjonctives et l'on a sous les yeux une intrication conjonctivo-névroglique intime, un entrelacement presque individuel des fibres collagènes et des fibres gliales. Ces dernières sont très grosses, très irrégulières, renflées ou laminées par places. Elles sont souvent finement fibrillées ; et il semble parfois qu'elles essaiment des fibres filles autour d'elles. Nous n'avons rien vu, jusqu'ici, qui les sépare des fibres conjonctives voisines ; contre la règle déjà rappelée, le contact entre les deux éléments différenciés

paraît immédiat. Sur un bon nombre de ces fibres se montre enfin une terminaison : massue, appendice foliacé, anneau, anse, anse double, etc (1).

II

Pellagre. — La structure précédente s'observe très souvent, soit dans la syringomyélie pure, soit lorsqu'une cavité s'ouvre dans une moelle déjà atteinte par un autre processus (2).

D'autres fois, la structure de la paroi est radicalement différente.

Voici côte à côte, fig. 1, A et B, deux cavités des cordons de Goll. A droite s'est organisée une paroi syringomyélique typique. A gauche (cas de pellagre), la cavité médullaire est très franchement dessinée, découpée, mais n'a pas de paroi propre. Pas trace de gliome ou de membrane conjonctive. A très faible distance du bord, légère gliose protoplasmique, légère raréfaction de la myéline, pas d'anomalies des cylindraxes. Au bord extrême de la paroi, liséré de tissu alvéolaire, terminé par une limite linéaire pâle, non différenciée, mais nette. Cette dernière structure, très fragile, est très souvent absente ou déchirée ; on passe alors des tissus quasi normaux à la cavité à travers un chevelu, un effilochage des fibres nerveuses et des fibres névrogliques.

III

Cavité médullaire dans un cas d'hydrocéphalie (3).

Dans le cas que nous avons étudié (fig. 1 D, fig. 3 et fig 4), la paroi présentait la structure schématisée par la figure 4. L'ensemble de la moelle avait subi une gliose diffuse, vigoureuse et régulière ; mais, jusqu'à l'extrême voisinage de la cavité, les fibres nerveuses et les gaines myéliniques restaient abondantes et d'aspect normal (fig. 3 B). La paroi, épaisse de quelques centièmes de millimètre, avait pour trame un tissu alvéolaire fin, pâle et flou qui finissait, au bord de la cavité, par une limite linéaire à peu près continue, non différenciée. Sur ce fond, se pressaient inextricablement :

de nombreux astrocytes, de grosses fibres névrogliques extrêmement tortueuses, souvent pelotonnées,

de très fines fibrilles névrogliques difficiles à colorer,

des terminaisons névrogliques *protoplasmiques* formant pied ou ventouse sur la limitante de la cavité,

de très rares anneaux névrogliques, sans *aucune* terminaison en anse ou en raquette,

(1) *Revue neurologique*, décembre 1936 et février 1937.

(2) La sclérose latérale amyotrophique, par exemple cas de J. Jumentié. *Revue neurologique*, 1912, tome 24, p. 761-764.

(3) V. Thèse V. R. Fourgeau, Contribution à l'étude des cavités médullaires au cours de l'hydrocéphalie, Bordeaux. 1932-1933.

de nombreuses fibres nerveuses enfin, nues et aboutissant à de grosses massues terminales (fig. 4, C, et note suivante, fig. 4, B).

En beaucoup de leurs points, la cavité médullaire pellagreuse et la

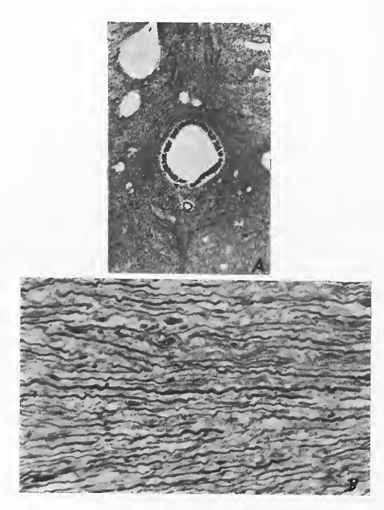


Fig. 3. — *A*, petit canal épendymaire en arrière de l'épendyme normal, au voisinage d'une cavité médullaire (fig. 1, *D*) Canal accessoire nettement visible à mi-distance du canal principal et de l'origine du septum postérieur — *B*, axones du cordon de Goll, en coupe longitudinale, très près d'une cavité médullaire (fig. 1, *D*). Hématoxyline.

cavité médullaire d'hydrocéphale ne laissaient voir ni paroi propre, ni paroi distincte, ni limite perceptible entre le vide de la cavité et le « plein » des tissus voisins ; la paroi était indécise et il fallait parler de raréfaction, de « désintégration », les fibres nerveuses et gliales les plus voisines de la cavité s'effilochant au sein d'un coagulum granuleux et vacuolaire.

Nous croyons qu'en la plupart de ces points cette absence de paroi, de forme et d'organisation n'était qu'une apparence, due à la fragilité des structures soumises aux techniques.

Bien entendu, nous n'avons pas voulu décrire ici des formes spécifiquement différentes mais de simples aspects extrêmes d'un même genre, aspects opposés, puisque, dans la syringomyélie, pure ou compliquant

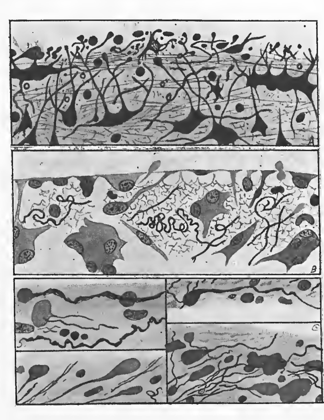


Fig. 4. — Paroi d'une cavité médullaire dans un cas d'hydrocéphalie ; — *A*, nitrate d'argent ; cellules névrogliques, massues, anneaux, névroglie fibreuse fine. Du côté cavitaire (en haut) les formations gliales paraissent libres ; — *B*, hématoxyline. Tissu alvéolaire très fragile et très pâle, aboutissant, du côté cavitaire, à une limite continue, régulière, non différenciée. — Cellules névrogliques. Insertions de prolongements névrogliques sur la limitante. Deux hernies névrogliques à travers la limitante. Quelques fibres névrogliques, très sinueuses ; — *C*, nitrate. Fibres et terminaisons nerveuses, noyaux névrogliques ; — *A*, *B* et *C*, schématisent trois aspects de la paroi, en des points très voisins. Nous n'avons pu figurer sur un seul dessin l'intrication du tissu alvéolaire, de la névroglie protoplasmique, de la névroglie fibreuse et des terminaisons nerveuses. — Voir, note suivante, fig. 4, *D*, la microphoto de deux terminaisons nerveuses.

autre chose, il peut y avoir hyperorganisation partout, tandis qu'il n'y en avait nulle part dans nos cavités médullaires de pellagre et d'hydrocéphalie, leur paroi ne montrant jamais trace de prolifération ou de précipitation collagène ou précollagène.

Les formes alvéolaires, en plexus et terminales de la névroglie, des neurones et du tissu précollagène, par MM. QUERCY et DE LACHAUD.

I

Névroglie alvéolaire ou réticulée et névroglie fibreuse ou en plexus. — Les deux photos de la fig. 1 résument ce que nous ajoutons ici à nos descriptions antérieures (1). Il s'agit de coupes transversales du cordon latéral de la moelle, près de la surface. La myéline n'est pas colorée. En I (hématoxyline), on voit la section de quelques axones. En II (nitrate d'argent), axones beaucoup plus nombreux. En I, l'hématoxyline a coloré le tissu alvéolaire. En II, le nitrate d'argent a imprégné la névroglie fibreuse. Nous n'avons pas cru nécessaire d'accentuer par un schéma le contraste entre les deux névroglies ainsi révélées.

Aux forts grossissements on voit les dispositions alvéolaires se poursuivre dans l'épaisseur des travées de I. Beaucoup de petits alvéoles sont vides. Enfin, toute fibre nerveuse n'est pas toujours et partout entièrement isolée dans une gaine gliale. Nous n'insistons naturellement pas sur l'aspect que donnerait ici, sur ces coupes transversales, une coloration des gaines de myéline, par l'hématoxyline ou tout autre produit : ce ne serait ni un plexus ni un réseau à vides ou à mailles circulaires, mais une foule d'anneaux ou de polygones plus ou moins contigus.

Sur le degré de l'opposition à admettre entre les deux aspects et les deux tissus I et II, nous devons maintenir les restrictions que nous avons déjà faites (2), et y ajouter ceci. Dans nos deux photos, il s'agit de deux coupes transversales du cordon latéral, mais il ne s'agit pas de la même moelle. Dans la moelle qui a donné l'aspect I (moelle sénile), la coloration des fibres névrogliques montrait bien des fibres libres et un plexus, mais pauvres et se groupant suivant une disposition vaguement alvéolaire. Dans la moelle qui a donné l'aspect II (moelle cavitaire chez un hydrocéphale), aucune technique n'a pu effacer l'aspect plexiforme, avec ses fibres libres et entrecroisées et montrer l'aspect réticulé ou alvéolaire avec ses anneaux, ses membranes et ses points nodaux.

Qu'advient-il du tissu alvéolaire sur les coupes longitudinales des cordons ? *A priori* il doit dessiner autour des fibres nerveuses des gaines fenêtrées, en « tulle ». En fait, sur nos coupes longitudinales de moelle, nous ne pouvons même pas affirmer avoir *vu* la disposition réticulée. Nous espérons pouvoir la montrer dans le nerf optique et la papille. Rappelons que lorsque le tissu réticulé est seul (névroglie marginale, écorce cérébrale vidée par un processus de ramollissement) l'aspect spumeux est le même, quelle que soit la direction de la coupe.

(1) Cf. notamment *Revue neurologique*, février 1937 : Sur les formations réticulaires et alvéolaires du névraxe. *Encéphale*, février 1937 : La paroi corticale des foyers de ramollissement, la névroglie alvéolaire.
(2) *Loc. cit.*, et, notamment, fig. 4 de notre note de l'*Encéphale*.

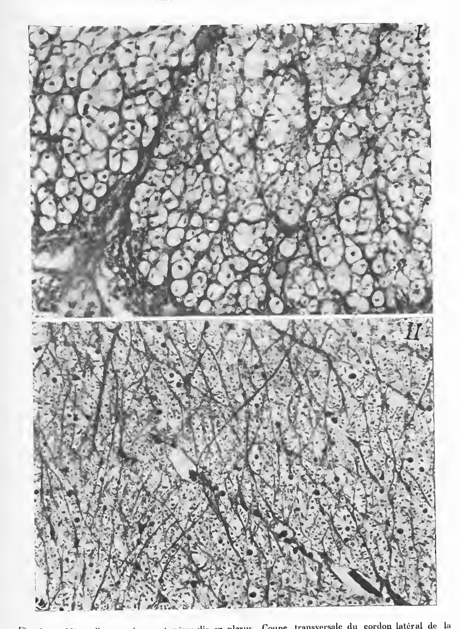


Fig. 1. — Névroglie en réseau et névroglie en plexus. Coupe transversale du cordon latéral de la moelle ;
I. — Névroglie en réseau (Hématoxyline). Myéline non colorée. Coupe de quelques axones. Dessin des alvéoles gliaux. Les fibres névrogliques, non colorées, cheminent dans l'épaisseur des travées du réseau.
II. — Névroglie en plexus nitrate). Myeline invisible. Coupe des axones. Névroglie alvéolaire invisible. Plexus des fibres névrogliques libres.

Sur la névroglie réticulée de la substance grise, nous rappelons les formes précises qu'elle adopte dans le ramollissement cérébral ou dans l'écorce du fœtus. Jusqu'ici, dans la moelle adulte, nous ne l'avons vue

qu'en de rares points. Tout à l'heure, à propos des rapports entre les terminaisons nerveuses et les cellules qu'elles abordent, nous aurons à rappeler la névroglie réticulée qui entoure ces cellules et la limitante gliale qui semble s'accoler ici à la membrane de la cellule nerveuse pour la séparer de tous les organes voisins et peut-être même des terminaisons nerveuses.

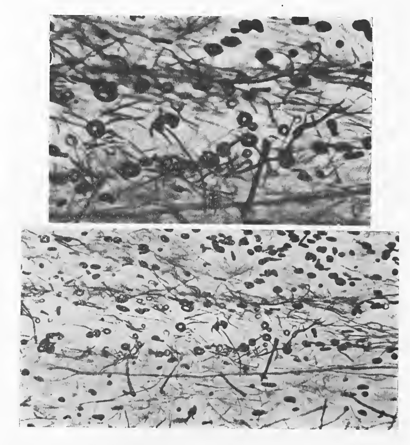


Fig. 2. — Anneaux névrogliques le long d'un vaisseau.

II

Aspects terminaux des fibres névrogliques. Nous ne croyons pas nécessaire d'ajouter ici à nos descriptions antérieures (1) la description détaillée des figures 2, 3 et 4 (C, D).

Une double remarque sur les rapports des corps amyloïdes.

(1) *Encéphale*, février 1937 ; *Bulletin de l'Association des Anatomistes*, mars 1937 ; *Revue neurologique*, décembre 1936, février-mai et novembre 1937 et 1938 ; *Association des Anatomistes*, 1939, n° 48.

1° Quand le nitrate d'argent les montre, ils paraissent généralement libres dans le plexus névroglique des cordons, de la névroglie marginale ou de la substance grise. Une fois sur vingt environ il en est autrement : le corps amyloïde est pris dans un anneau fait de substance gliale « fibreuse » ; et cet anneau, généralement, termine une fibre névroglique (fig. 3, A, et fig. 4, C, D, G). Très souvent le détail de ces formations annulaires est assez complexe pour légitimer des discussions que nous ne pouvons aborder ici.

Si on examine le corps amyloïde sans colorer la névroglie fibreuse et en colorant la névroglie alvéolaire, il semble cette fois que tout C, A, soit étroitement pris dans un alvéole membraneux, dans un anneau très régulier et très fin que 3, 4. 6 points nodaux unissent aux alvéoles voisins (fig. 3, B.).

III

Sur les aspects réticulés, plexiformes et terminaux des neurones, c'est-à-dire sur un ensemble de questions dont aucune n'est réglée, voici ce qu'apportent nos faits :

1° Massues nerveuses variées dans la paroi des cavités médullaires étudiées tout à l'heure (1) ;

2° Très rares massues terminales, au bout d'un fin pédicule, dans la substance grise et les cordons de la moelle ;

3° Sur les coupes transversales des cordons, aspects terminaux trompeurs : coupes d'axones hypertrophiés.

Voici, fig. 3, A, un de ces axones en coupe longitudinale.

L'aspect de la fig. 3 F, est plus discutable ; nous croyons qu'ici encore il ne s'agit pas d'une terminaison mais d'une hypertrophie irrégulière et d'un pelotonnement.

4° **Terminaisons nerveuses normales**. Sur deux de nos pièces (moelle sénile et moelle pellagreuse), le Bielchowsky et ses variantes (B. à l'acide azotique notamment) mettaient en évidence, autour de quelques cellules, les très petits anneaux terminaux classiques. Nous tendons d'autant moins à douter de leur nature nerveuse qu'ils diffèrent radicalement des terminaisons gliales qu'on peut avoir la chance de rencontrer dans leur voisinage. Par contre, nous ne savons pas si ces anneaux sont terminaux (A) et s'ils sont en contact immédiat avec leur cellule (B).

A. Rencontre assez fréquente d'anneaux non terminaux. Aspects permettant de penser que la simple section d'une fibrille peut prendre la forme optique d'un anneau libre ou d'un anneau terminal. Fréquents aspects terminaux réels ou illusoires loin de toute cellule nerveuse.

B. — Avec l'hématoxyline, et en évitant les rétractions, nous voyons,

(1) *Revue neurologique*, mai 1939, note précédente.

autour de la cellule (1), une coque de névroglie réticulée dont les rapports immédiats avec la masse cellulaire varient avec les points de celle-ci :

α. Discontinuité optique mais continuité matérielle entre la cellule et sa coque. Une ligne unique, sans intervalle soupçonnable, marque la distinction.

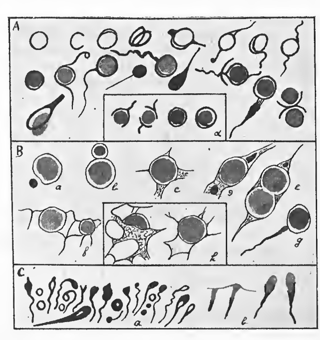


Fig. 3. — *A* et *B*, corps amyloïdes et leurs anneaux névrogliques ; — *A*, nitrate d'argent. — Corps amyloïdes et névroglie fibreuse. *α*. Mise au point variable sur un même C. A. — *B*, hématoxyline — Corps amyloïdes et névroglie alvéolaires. *a*, C. A. près d'un noyau. *b*, C. A. double. c, C. A. au confluent de plusieurs alvéoles. *d*, C. A. sur une grosse travée gliale ; deux noyaux. *e*, C. A. double. *f*, deux C. A. sous la limitante marginale. *g*, C. A. sur une travée gliale portant une fibre névroglique différenciée. *h*, mise au point variable sur le même C. A. A gauche, le réseau glial à la surface du C. A. — *C*, terminaisons gliales sous la limitante marginale. *a*, nitrate, *b*, hématoxyline (2).

β. Cellule et coque ont chacune sa limite ; d'où deux lignes limitantes, face à face et en contact, comme deux feuillets séreux.

γ. Entre cellule et coque, espace irrégulier, grossièrement alvéolaire, parcouru par des travées dont une extrémité se continue dans les tissus péricellulaires, et dont l'autre est liée à la cellule sans que nous puissions expliciter ce dernier rapport.

Le tissu péricellulaire ainsi disposé porte des fibres névrogliques, des

(1) Abstraction faite des cellules gliales, des fibres nerveuses, des fibres névrogliques, des corps amyloïdes, des capillaires, etc.

(2) Concernant les terminaisons C, *b*, on trouve la description de formes analogues au moins dès 1885. Friedmann (*Arch. f. Psychiatrie*, 1885, XVI, p. 289-316) donne une figure et pense à un écoulement de protoplasma dans des fibres névrogliques tubulaires.

granulations variées et les fibrilles nerveuses terminales. Celles-ci se heurtent-elles, comme les terminaisons gliales sous-piemériennes, à une

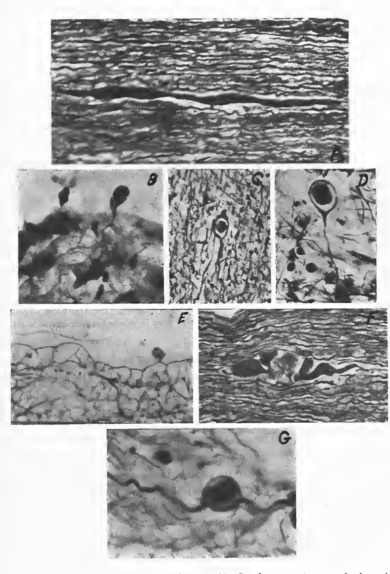


Fig. 4. — *A*, coupe longitudinale d'un axone hypertrophié. Sur les coupes transversales la section d'un tel axone, très irrégulière, pouvait être prise pour une terminaison nerveuse ; — *F*, même région Masse argentophile neurofibrillaire. Terminaison ou axone hypertrophié et pelotonné ; — *B*, paro. de cavité médullaire. Terminaisons nerveuses dans la lumière de la cavité : — *C*, *D*, anneaux névrogliques terminaux autour d'un corps amyloïde ; — *G*, anneau périamyloïde le long d'une fibre ; — *E*, limitante névroglique sous la pie-mère.

limitante ; et cette limitante les sépare-t-elle rigoureusement de la cellule sur laquelle elles semblent s'insérer ? Les terminaisons nerveuses se comportent-elles au contraire comme les pinéocytes quand ils rencon-

trent la limitante des lobules de la pinéale, et quand ils la perforent pour pénétrer dans ses travées conjonctivo-vasculaires ? Nous reviendrons sur ces problèmes de synapses si nous pouvons donner des microphotos démonstratives.

IV

Tissu conjonctif. — Aux indications antérieurement données (1) nous ajoutons ici deux faits :

1° Fait négatif Dans les zones méningées où les fibres conjonctives sont

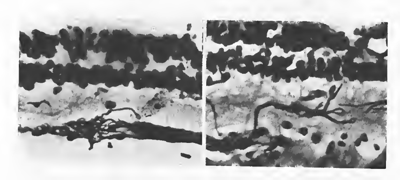


Fig. 5. — Terminaison en anse de fibres conjonctives, dans la couche ganglionnaire de la rétine.

richement mêlées de fibres pseudonévrogliques (2e note citée ci-dessous, fig. 3, E), quand l'hématoxyline laisse les fibres conjonctives et précollagènes entièrement décolorées et colore vigoureusement en noir les fibres pseudogliales, celles-ci ne nous laissent jamais surprendre le moindre aspect terminal.

2° Fait positif. Dans la pinéale, peut-être dans la neurhypophyse, dans la couche ganglionnaire de la rétine, etc., les fibres précollagènes présentent souvent un aspect terminal précis. Dans l'exemple que nous avons choisi (fig. 5), la fibre se dégage du réticulé, chemine un instant entre les fibres nerveuses et se termine librement, par une anse régulière, identique aux anses terminales des fibres gliales.

(*Travail des laboratoires d'histologie de l'Asile et de la Faculté de Médecine de Bordeaux.*)

Associations anatomo-cliniques : Dégénérescence pigmentaire pallido-nigrique et encéphalite léthargique chronique, par M. Ludo Van Bogaert (*paraîtra comme mémoire original*).

(1) Sur l'épiphyse de l'homme adulte, *Revue neurologique*, mai 1938 ; Sur l'hypophyse de l'homme adulte, *Revue neurologique*, novembre 1938.

Intoxication oxycarbonée. Hémiplégie itérative. Etude anatomo-clinique, par MM. J. Lhermitte, Monier-Vinard et Ajuriaguerra.

Depuis quelques années, les effets de l'intoxication par l'oxyde de carbone sur le système nerveux central et périphérique ont attiré spécialement l'attention des neurologistes et des médecins-légistes en raison de la difficulté où nous nous trouvons de donner la raison des accidents qui, trop souvent, sont la conséquence de l'absorption massive de l'oxyde de carbone. Déjà en 1912, Claude et Lhermitte avaient réalisé des expériences d'intoxication chez le chien lesquelles avaient montré la résistance du système nerveux périphérique à l'intoxication par CO, et apporté un argument à l'appui de ceux qui pensaient que les soi-disant polynévrites oxycarbonées ressortissent soit à une intoxication surajoutée soit à l'existence de petits foyers hémorragiques dans les troncs nerveux.

Depuis, il est acquis que l'intoxication oxycarbonée localise ses effets nocifs sur une région spécialement sensible du cerveau, les ganglions striés, sans pour cela que l'on mette en doute la réalité d'altérations diffuses du système nerveux central. Ce qui demeure assez énigmatique, c'est le processus qui conditionne les accidents tardifs de l'intoxication, accidents postintervallaires (J. Titeca) d'observation si répétée.

Ainsi que l'ont rapporté Lévy-Valensi, Philbert, Beley et Ajuriaguerra, J. Titeca, Desoille, entre autres, les complications nerveuses de l'intoxication peuvent n'apparaître qu'après un long délai, le soi-disant intervalle libre, après l'absorption du gaz toxique. L'observation de Lévy-Valensi et ses collaborateurs porte témoignage que les troubles mentaux peuvent n'éclore qu'après une période silencieuse de 1 mois et le fait non moins suggestif publié par J. Titeca montre que l'intervalle qui sépare la période de coma de l'apparition des perturbations mentales d'allure démentielle peut atteindre même six semaines. On reconnaîtra que l'explication à fournir de semblables faits est au moins très malaisée ; et ceci nous autorise, croyons-nous, à publier l'observation clinique suivante dont la valeur s'enrichit de constatations anatomiques précises.

Observation clinique. — Mme Cr., 60 ans, est trouvée le 8 mai 1938 étendue sans connaissance dans sa chambre de laquelle se dégage une forte odeur de gaz. On constate que le tuyau de son réchaud à gaz s'est détaché de l'appareil. Transportée à l'hopital Ambroise-Paré dans le service de l'un de nous (Monier-Vinard), la malade est plongée dans un coma profond. La tension artérielle est de 17/13.

Sous l'influence d'inhalation de carbogène, le coma se dissipe rapidement et on constate qu'elle a une hémiparésie droite avec affaiblissement des réflexes tendineux et réflexe de Babinski en extension. Au bout de vingt-quatre heures, la parésie diminue considérablement, en même temps qu'elle retrouve complètement l'usage de la parole. Elle indique à ce moment que sa santé fut bonne jusqu'à ces dernières années, au cours desquelles il lui serait arrivé d'avoir de courtes pertes de connaissance, sans morsure de la langue, ni perte des urines.

Trois jours après son entrée, la malade a une motilité tout à fait normale, les réflexes tendineux sont égaux et symétriques, le signe de Babinski a disparu. Les pupilles sont

normales. T. Art 19-11-Urée sanguine 0,54. Wasserman négatif. Le liquide céphalo-rachidien a une composition normale. Elle sort sur sa demande le 16 mai.

Le 27 mai, la malade est ramenée dans le service dans un état de coma incomplet avec à nouveau une hémiplégie droite complète avec raideur des membres droits : dont l'attitude est celle de la demi-flexion. Les reflexes tendineux sont amples et brusques des deux côtés, le phénomène de Babinski se produit en flexion à gauche, il est indifférent à droite. L'aphasie est complète et restera telle jusqu'à la fin. T. Art. 22-12. On institue un traitement consistant dans des injections quotidiennes d'acécoline, et des injections de sérum glucosé de 500 grammes. Elle succombe le 6 juin sans avoir présenté de modification dans l'état de sa motilité ni dans celui du langage.

En résumé, il s'agit d'une femme âgée de 60 ans, atteinte d'hypertension artérielle et légèrement athéromateuse, qui est frappée d'intoxication par le gaz d'éclairage le 8 mai. Immédiatement, le coma est profond mais passager et, au réveil, apparaît une hémiplégie droite accompagnée de trouble du langage. Les phénomènes paralytiques et aphasiques s'estompent en l'espace de quelques jours et la malade semble guérie, lorsque le 27 mai, c'est-à-dire 19 jours après la date de l'intoxication, survient de nouveau un coma complet accompagné d'hémiplégie droite avec contractures et hypertension artérielle. Neuf jours après, la malade succombait.

A l'autopsie : Congestion œdémateuse des poumons, athérome discret de l'aorte, léger athérome de l'artère basilaire. L'encéphale ne montre aucune lésion macroscopique.

Etude histologique.

L'examen histologique que nous avons poursuivi sur les coupes frontales portant sur tout l'hémisphère gauche et sur des fragments prélevés en diverses régions de l'hémisphère opposé nous a permis de mettre à jour des lésions disséminées et diffuses distribuées irrégulièrement dans les hémisphères et le tronc cérébral.

I. *Les foyers de nécrose, micromalacie.* — Les altérations qui attirent d'abord l'attention consistent en des foyers de ramollissement bien limités, rarement visibles à l'œil nu sauf sur les corps striés mais facilement identifiables sur les préparations microscopiques.

Ces foyers micromalaciques ne présentent aucune topographie précise et déterminée, mise à part cependant leur prépondérance dans les corps striés. Ainsi, nous observons un foyer malacique de la dimension d'un grain de millet à la partie dorsale du globus pallidus se continuant par un prolongement inférieur au sein de la lame médullaire externe. Ce foyer apparaît au maximum de développement sur les coupes qui portent sur la région moyenne des corps striés. Un autre foyer de même type se montre à la partie postéro-externe du striatum et se prolonge vers le claustrum et l'insula. Remarquons que ces foyers malaciques se limitent à l'hémisphère droit.

D'autre part, nous avons constaté au sein de la substance blanche des

deux hémisphères plusieurs foyers de même structure particulièrement dans les zones sous-corticales.

Histologiquement, ces foyers se caractérisent par la destruction des fibres et des cellules nerveuses et leur remplacement par des corps granulo-graisseux. L'aspect des vaisseaux qui se trouvent au sein des foyers nécrotiques et dans leur entourage immédiat a retenu notre attention. Beaucoup d'entre eux montrent des parois épaissies, hyalines et sont enveloppés de corps granuleux, tandis que leur lumière demeure perméable et apparaît souvent bourrée d'hématies. Mais à côté de ces derniers, l'on

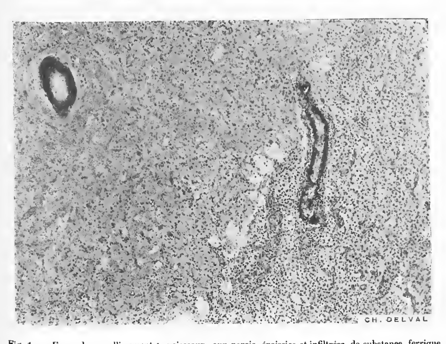


Fig. 1. — Foyer de ramollissement : vaisseaux aux parois épaissies et infiltrées de substance ferrique et calcaire (Méthode de Nissl).

rencontre des vaisseaux dont la lumière apparaît franchement oblitérée et absolument imperméable.

Ajoutons enfin que les petits foyers nécrotiques que nous visons montrent des parois abruptes et sont véritablement comme taillés à l'emporte-pièce.

II. *L'œdème.* — De même que les foyers de nécrose, les plages cérébrales que caractérise l'infiltration œdémateuse ne laissent reconnaître aucune distribution topographique systématisée ; nous les observons aussi bien dans la substance grise de l'écorce que dans celle des ganglions opto-striés et même dans la pie-mère.

Nous croyons inutile de rappeler ici les caractères de l'œdème cérébral, car ceux-ci ont fait l'objet de descriptions récentes de la part de Ala-

jouanine et Hornet ; mentionnons seulement que les flaques d'œdéme enveloppent un groupe de cellules nerveuses, dissocient les fibres du centre ovale ou de la substance blanche sous-corticale, forment des plages où les structures nerveuses semblent s'être diluées tout en demeurant reconnaissables, enfin que les foyers d'infiltration œdémateuse s'accusent surtout dans les zones corticales profondes, dans les corps opto-striés et dans le centre ovale. L'aspect spécial de ces régions permet une identification trés rapide. Parfois, cet œdéme se marque seulement par la dila-

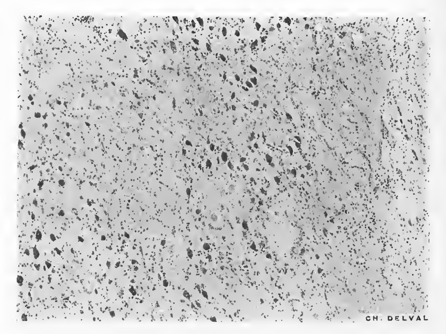


Fig. 2. — Foyers d'œdème au sein desquels les cellules nerveuses sont réduites à des ombres. (Méthode de Nissl).

tation des gaines périvasculaires de His ou des espaces péricellulaires d'Obersteiner.

En d'autres points, la lésion apparaît encore sous la forme du gonflement hydropique des éléments de l'oligodendroglie. Enfin, dans la couche optique nous avons observé un aspect assez particulier et d'autant plus intéressant que nous en retrouvons la figuration dans des travaux qui se référent à l'intoxication oxycarbonée. Nous avons en vue ici des plages imbibées de sérosité œdémateuse, aux limites polycycliques, au sein desquelles le réseau des fibrilles nerveuses (das nervöse Grau de Nissl) est à peine saisissable, tandis que demeurent colorées quelques cellules nerveuses éparses, aux prolongements courts, et libérées, semble-t-il, de toutes leurs connexions. Ajoutons que l'infiltration œdémateuse apparaît également manifeste au niveau des parois épendymaires des ventricules latéraux.

III. *Lésions des vaisseaux.* — En dehors des foyers nécrotiques, les axes conjonctivo-vasculaires présentent des altérations très importantes et sur lesquelles nous serions tentés d'insister, car celles-ci semblent offrir des caractères assez particuliers de l'intoxication par l'oxyde de carbone. Un très grand nombre d'observateurs y ont insisté et, récemment encore, Desoille dans sa thèse. D'une manière générale, l'on peut dire que les parois des artères, des artérioles et des précapillaires sont augmentées d'épaisseur, et que beaucoup d'entre ces vaisseaux sont atteints de dégénérescence hyaline et de prolifération endothéliale. Beau-

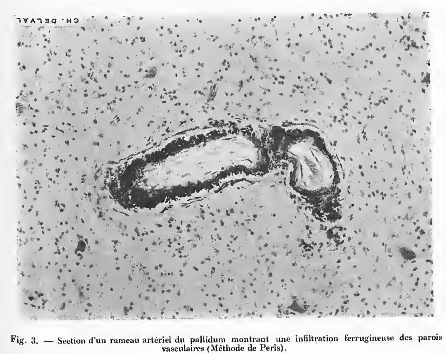


Fig. 3. — Section d'un rameau artériel du pallidum montrant une infiltration ferrugineuse des parois vasculaires (Méthode de Perls).

coup plus rarement, l'on observe des dépôts fibrineux dans la lumière vasculaire.

Le fait le plus singulier tient dans le dépôt de substance granuleuse, très fortement avide d'hématoxyline et des bleus basiques, et que beaucoup d'auteurs ont considéré comme la marque expressive de leur nature calcaire. Ces granulations assez régulières s'agglomèrent non seulement dans les gaines de Virchow-Robin mais dans les tuniques musculeuses qu'elles transforment.

Ainsi que l'un de nous l'a montré avec Walter Kraus (1), ces dépôts donnent lieu aux réactions du fer très énergique et se colorent en bleu profond par la réaction de Perls. En certains endroits, ces granulations

(1) Lhermitte et W. Kraus et Mac Alpine. *Société de Neurologie*, 28 février 1924.

s'agglomèrent et forment des plaques vasculaires ou des dépôts irréguliers.

Lorsque l'on élimine la substance ferrique par le moyen de l'acide oxalique, par la méthode de Rachl, ces dépôts apparaissent beaucoup plus discrets après leur coloration par l'hématoxyline. Les dépôts vasculaires et périvasculaires que nous décrivons comportent donc plusieurs substances : l'une ferrique, une autre calcique et une dernière pseudocalcique.

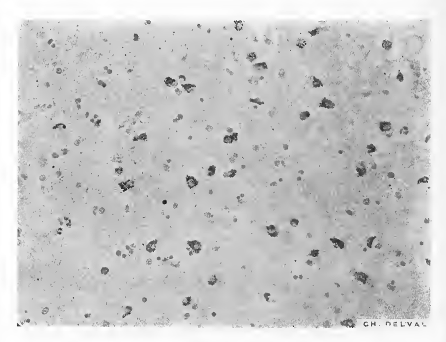


Fig. 4. — Dégénération lipoïdique des cellules nerveuses de la couche optique (Scharlach).

IV. — *Dégénérescence lipoïdique des cellules nerveuses.* — Contrairement aux altérations précédentes, cette dégénérescence atteint l'ensemble des périkaryones corticaux et sous-corticaux, comme aussi les cellules nerveuses du tronc cérébral et du bulbe rachidien. Cette dégénération se caractérise par l'infarcissement des éléments nerveux par une substance lipoïde qui se colore en jaune rougeâtre ou en rouge par le Soudan et le Scharlach. Aucune région de l'encéphale n'est épargnée par ce processus. Le noyau et le nucléole demeurent toujours indemnes.

V. — *Lésions cytoplasmiques révélées par la méthode de Nissl.* — Malgré l'infarcissement lipoïdique du cytoplasme, ce dernier garde ses corps tigroïdes colorables, ses contours restent nets ainsi que le noyau et le nucléole ; toutefois on observe spécialement dans les couches profondes de l'écorce, dans la corne d'Ammon et dans les groupements cellulaires pé-

riventriculaires des cellules nerveuses gonflées et dont le protoplasma pâle a perdu ses corpuscules de Nissl. L'organe encéphalique le moins atteint est le cervelet.

VI. — *Les plexus choroïdes.* — Leur épithélium est normal, mais de même que dans les hémisphères, les vaisseaux montrent des parois épaissies et hyalines. D'autre part, on ne peut qu'être frappé par l'abondance et les dimensions des granulations calcaires qui constituent des calcosphérites.

La pie-mère et l'arachnoïde. — Ces membranes ont leurs feuillets dissociés par l'œdème et sont parsemées de très petits amas d'hématies.

Commentaires. — Sans revenir longuement sur les particularités de l'observation que nous venons de présenter, nous rappellerons que les phénomènes paralytiques se manifestèrent précocement puis tardivement après l'absorption de CO, que ceux-ci consistèrent en une hémiplégie complète qui persista jusqu'à la mort du patient.

Du point de vue anatomo-pathologique, les modifications de l'encéphale que nous avons pu surprendre s'avèrent de deux ordres, les unes diffuses, les autres disséminées. Les premières consistent en une surcharge et en une dégénération lipoïde des cellules nerveuses de l'encéphale, les secondes en petits foyers de nécrose assez récents affectant la prédilection que l'on sait pour les ganglions opto-striés d'une part et pour les régions sous-corticales d'autre part ; en infiltration œdémateuse périvasculaire et extravasculaire ; en modifications singulières des vaisseaux caractérisées par l'hyalinisation des parois et l'accumulation de dépôts de substance complexe comprenant du fer, du calcium et un autre corps non identifié que l'on peut appeler pseudo-calcaire (pseudo Kalk). Enfin des altérations beaucoup moins apparentes du protoplasma des cellules nerveuses révélées par la méthode de Nissl et quelques petits foyers hémorragiques sous-pie-mériens, doivent être signalées. Il est bien évident que l'on ne songe pas à mettre à la charge de l'intoxication toutes les altérations que nous avons relevées dans l'encéphale, certaines, telles que la sclérose des gros vaisseaux, l'accumulation de pigment dans les cellules nerveuses, ressortissent à la sénilité, ce sont donc uniquement les autres modifications morphologiques qui retiendront notre attention.

Certes, notre propos ne peut être ici de reprendre en les critiquant les diverses théories qui ont été émises dans le but d'éclairer le mécanisme du processus en action sur les centres nerveux ayant subi l'influence de l'oxyde de carbone, un long mémoire y suffirait à peine. Ce que nous désirons seulement c'est de montrer de quel enseignement peuvent être les altérations cérébrales que nous avons observées dans l'encéphale du malade que nous avons pu suivre.

De toute évidence, les modifications de l'appareil circulatoire viennent au premier rang : dégénération hyaline, infarcissement des gaines et des parois par des dépôts calciques et ferrugineux, oblitérations artériolíques

et leurs conséquences : infiltrations œdémateuses en flaques, foyers de nécrose miliaire ou insulaire.

De telles altérations ne peuvent être mises sur le compte de l'anoxémie non plus que rangées parmi les adultérations provoquées par un défaut d'élimination des métabolites ou déchets des éléments nerveux dégénérés. Est-il besoin, d'autre part, de montrer que les lésions que nous avons relevées sont très différentes de celles que l'on peut attribuer à des perturbations vaso-motrices ou à de simples hémorragies ?

En réalité, ces altérations si spéciales des ramifications vasculaires sont l'indication qu'un processus morbide évolutif s'est déroulé sans arrêt dès après l'intoxication oxycarbonée. De sorte qu'il n'est pas absolument exact de parler, dans les faits de ce genre, de complications et qu'il est beaucoup plus vrai d'envisager ces faits comme l'aboutissant d'un travail pathologique « initié » ou déclenché par l'intoxication.

Aussi bien, certains auteurs récents tels que Pohlisch, Bumke et Krapf ont-ils insisté, en se basant sur les données cliniques, sur ce fait que le soi-disant « intervalle libre » n'était pas, en réalité, absolument indemne de toute manifestation morbide saisissable.

En dernière analyse, nous sommes donc amenés à considérer l'enchaînement des choses de la manière suivante :

L'introduction de CO dans le sang détermine sur les ramifications vasculaires des centres nerveux, ainsi que des nerfs périphériques parfois, des modifications pathologiques lesquelles ne sont pas données une fois pour toutes mais se poursuivent, évoluent pour réaliser, dans certains cas, des altérations assez profondes pour entraîner, à leur tour, des désorganisations massives et brutales telles que nous les montrent les foyers de nécrose insulaire ainsi que des perturbations circulatoires plus diffuses que l'on peut tenir pour responsables des lésions cellulaires ainsi que des infiltrations œdémateuses.

Le processus vaso-pathique évolutif tel que nous l'envisageons possède, on le voit, certains traits communs avec la « vaso-pathie » sur laquelle O. Marburg et l'un de nous (Lhermitte) ont fait porter l'accent en la considérant comme l'origine des adultérations cérébrospinales dont l'expression clinique se dévoile sous l'aspect des accidents tardifs des commotions ou des contusions cranio-vertébrales.

Henri Desoille. — A l'appui de ce que vient de dire M. Lhermitte concernant l'origine vasculaire des lésions constatées, je rappellerai ce qui se passe en un autre organe que le cerveau. Dans le cœur, après asphyxie oxycarbonée, on peut observer des lésions primitivement vasculaires pouvant provoquer des foyers de nécrose.

Lorsqu'il s'agit de thrombose coronarienne, celle-ci peut donner lieu à un syndrome angineux avec troubles électrocardiographiques évoquant ceux de l'infarctus du myocarde.

Ces troubles, sur lesquels différents auteurs américains et allemands ont récemment insisté, surviennent généralement après une période de

latence de trois à sept jours. Comme pour l'encéphale, les lésions vasculaires sont souvent déterminantes.

Sur un cas d'atrophie cérébelleuse et olivaire progressive, non familiale. Etude anatomo-clinique, par MM. Georges Guillain, Ivan Bertrand et Jacqueline Guillain..

Dans une communication récente à la Société médicale des Hôpitaux de Paris (1), nous avons apporté une étude anatomo-clinique d'un cas d'atrophie cérébelleuse corticale progressive ; nous insistions sur ce fait que la nosographie des affections du cervelet est loin d'être fixée et que les différentes variétés des atrophies corticales progressives non familiales méritaient d'être précisées avec les techniques histologiques modernes jointes aux données de la pathologie générale.

Poursuivant notre étude des atrophies cérébelleuses progressives non familiales, nous apportons à la Société de Neurologie la relation d'un second cas que nous avons observé à la Clinique neurologique de la Salpêtrière. Dans ce cas, l'étude systématique du tronc cérébral sur coupes sériées nous a montré l'importance des lésions olivaires qui ne paraissent pas secondaires à l'atteinte cérébelleuse et n'offrent pas une systématisation à caractères phylogénétiques. Le processus lésionnel semble évoluer d'une façon indépendante au niveau du cervelet et des complexes olivaires du bulbe. Il serait légitime de désigner ce type dégénératif sous le nom d'atrophie olivo-cérébelleuse. Un facteur toxique exogène, l'alcool, paraît chez notre malade avoir eu un rôle étiologique.

***

M. Lecl... (Eugène), âgé de quarante-six ans, a été admis, une première fois, en avril 1930, à la Clinique neurologique de la Salpêtrière ; il venait consulter pour des troubles de la marche.

Aucun antécédent héréditaire ou personnel ne mérite d'être signalé, sinon l'existence d'un alcoolisme ancien indiscutable (plusieurs litres de vin par jour et nombreux apéritifs).

Le début de l'affection remonte à l'année 1928, il fut très insidieux et se manifesta par une difficulté de l'équilibre durant la marche.

A cette époque, en 1930, on avait noté à la Clinique neurologique, la symptomatologie suivante :

1° Syndrome cérébelleux typique. Elargissement de la base de sustentation dans la station debout avec contractions incessantes du jambier antérieur. Démarche hésitante avec titubation. Hypermétrie aux membres

(1) Georges Guillain, Ivan Bertrand et Jacqueline Guillain. Etude anatomo-clinique d'un cas d'atrophie cérébelleuse corticale progressive. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 1939, p. 218-229.

supérieurs et inférieurs dans les épreuves classiques. Dysdiadococinésie.

2° Une certaine hypertonie des membres.

3° Aux membres supérieurs, léger tremblement statique des extrémités, rappelant un peu le tremblement parkinsonien.

4° Aucune dysarthrie. Absence de nystagmus. Aucun trouble de la sensibilité.

5° Aucun signe pyramidal. Réflexes tendineux des membres un peu vifs. Réflexes cutanés normaux.

6° Légère hyperexcitabilité labyrinthique aux différentes épreuves. (Dr Aubry).

7° Aucun trouble de l'appareil de la vision. Aucun trouble des nerfs craniens.

8° Liquide céphalo-rachidien normal à l'exception d'une très légère hyperalbuminose et d'un élargissement de la zone de précipitation moyenne dans la réaction du benjoin colloïdal. Tension de 22 centimètres d'eau au manomètre de Claude ; albumine, 0 gr. 30 ; réactions de Pandy et de Weichbrodt négatives ; 0,4 cellule par millimètre cube à la cellule de Nageotte ; réaction de Wassermann négative ; réaction du benjoin colloïdal, 0000022221000000.

9° Réaction de Wassermann du sang négative.

10° Très bon état général. Aucun trouble viscéral. Tension artérielle 15-9.

Ce malade, dont l'affection ne se modifia pas sensiblement, resta plusieurs mois à la Salpêtrière ; il sortit de cet hôpital en avril 1931.

Nous le revîmes une seconde fois, quatre ans plus tard. Il fut admis en effet de nouveau à la Salpêtrière en octobre 1935. Dans cet intervalle de quatre années, la maladie avait considérablement augmenté, il ne pouvait plus se servir de ses membres supérieurs, des troubles de la parole étaient apparus.

En 1935, nous constations la symptomatologie suivante :

1° Grand syndrome cérébelleux. La marche, sans que le malade soit soutenu, est impossible ; les troubles cérébelleux de l'équilibre sont au maximum ; il existe de l'antépulsion. Hypermétrie et asynergie aux membres supérieurs et inférieurs. Dysdiadococinésie.

2° Force musculaire intacte. Aucun signe pyramidal. Légère hypertonie des membres inférieurs, hypotonie aux membres supérieurs. Réflexes tendineux un peu vifs aux quatre membres, les réflexes achilléens seuls paraissent faibles. Réflexes cutanés normaux. Aucun trouble de la sensibilité superficielle ni profonde.

3° Le tremblement statique des extrémités aux membres supérieurs, tremblement qui fut noté lors du premier séjour du malade en 1930, persiste. Ce tremblement rappelle un peu le tremblement parkinsonien, il est exagéré par les émotions.

4° Dysarthrie avec parole lente, scandée, rappelant celle de la sclérose en plaques.

5° Examen des yeux normal à tous les points de vue.

6° Examen labyrinthique (Dr Aubry). Léger nystagmus horizontal en position latérale extrême. — Tendance à la déviation de l'index à gauche. — Examen calorique : avec irrigation de 10 centimètres cubes, nystagmus horizontal immédiat très net et de durée allongée, ne devient pas rotatoire en position III ; la déviation est nettement plus marquée pour le bras gauche. Avec une grosse excitation, le résultat est semblable, pas de sensation vertigineuse. — A l'épreuve galvanique et à l'épreuve rotatoire, nystagmus horizontal droit, nystagmus horizontal gauche avec composante rotatoire. M. Aubry conclut à une légère atteinte vestibulaire centrale.

Le malade mourut, en juin 1936, après un épisode infectieux pulmonaire ayant duré trois jours et s'étant accompagné d'un syndrome de collapsus cardio-vasculaire.

***

Etude anatomique. — L'examen anatomique du système nerveux central, à l'exception du cervelet, donne des résultats entièrement négatifs.

Hémisphères cérébraux et circonvolutions, noyaux gris centraux, tronc cérébral et moelle offrent un aspect normal.

Le cervelet, par contre, est le siège d'une atrophie corticale et lamellaire frappant particulièrement les éléments de la face supérieure : culmen et déclive, lobes quadrilatère antérieurs et postérieurs jusqu'au sillon supérieur de Vicq d'Azyr. Les lamelles très amincies se détachent facilement les unes des autres ; leur rétraction laisse béants le sillon postcentral et le sillon transverse antérieur. Il semble bien que l'atrophie lamellaire atteigne son maximum dans la région médiane ; il faut tenir compte dans cette impression de la profondeur plus grande des sillons vermiens. Parallèlement à l'atrophie lamellaire, la méninge molle s'hypertrophie et remplit le vide des sillons élargis. Les lésions atrophiques sont très sensiblement symétriques d'un côté à l'autre.

Les faces postérieure et inférieure du cervelet paraissent normales.

Des prélèvements multiples sont pratiqués en des points variés du cortex cérébelleux et imprégnés suivant les méthodes neurofibrillaires de Bielschowsky et Rio Hortega.

L'ensemble du rhombencéphale, cervelet, protubérance et bulbe, est ensuite inclus en masse et mis en coupes sériées que l'on colore alternativement par les méthodes cellulaires de Nissl et myélinique de Loyez.

Le reste du système nerveux, moelle, noyaux gris centraux. mésencéphale, cortex cérébral est également l'objet de prélèvements multiples.

L'examen histologique confirme la prédominance, la gravité et l'extension des lésion cérébelleuses.

Il s'agit d'un processus atrophique lamellaire, à détermination purement corticale. Sur une coupe médio-sagittale du vermis, coloré au Nissl,

la topographie lésionnelle apparaît avec netteté. Culmen et déclive sont profondément touchés, alors que le vermis inférieur est indemne. On retrouve la même prédilection de l'atrophie sur la face supérieure des hémisphères. Un grossissement de loupe sur les préparations au Nissl permet de délimiter sans peine la localisation dégénérative. La dégénérescence histologique déborde largement le cadre vermien et frappe indistinctement toutes les lamelles de la face supérieure du cervelet. Le flocculus, les amygdales paraissent peu atteints par l'atrophie.

La technique de Nissl et l'imprégnation de Bielschowsky sont les



Fig. 1. — Face supérieure du cervelet. — Atrophie lamellaire, surtout marquée au niveau des formations vermiennes.

méthodes de choix pour étudier les divers stades dégénératifs du cortex cérébelleux.

Les cellules de Purkinje sont le siège de graves altérations. Dans les régions les plus atteintes, elles sont peu nombreuses et même dans certains secteurs, au niveau de la partie saillante des lamelles, elles peuvent disparaître complètement. Les cellules de Purkinje subsistantes sont le siège d'altérations variées : atrophie, liquéfaction, surcharge granulo-graisseuse, fragmentation et fonte bulleuse du nucléole.

Dans les préparations au Bielschowsky, il est fréquent de déceler des renflements fusiformes sur le trajet des cylindraxes des cellules de Purkinje. Le renflement siège dans le voisinage de fibres récurrentielles. Cette figure dégénérative est commune à la plupart des atrophies cérébelleuses, quelle qu'en soit leur nature.

La couche des grains est l'élément le plus atteint par la dégénérescence corticale. C'est son atrophie qui entraîne la pâleur des préparations au

Nissl, pâleur évidente à l'œil nu et qui permet de définir exactement la topographie des lésions. La raréfaction numérique des grains est en partie camouflée par une légère réaction gliale, consistant en une prolifération astrocytaire. Les grandes cellules de Golgi, éléments neuroganglionnaires de la couche des grains, ont conservé leur nombre et leur aspect normaux.

La couche moléculaire est légèrement atrophiée. Cellules étoilées et cellules en corbeille sont moins nombreuses que normalement, mais leurs

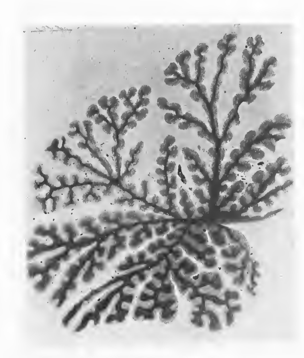


Fig. 2. — Coupe médio-sagittale du vermis. — Atrophie très accentuée sur le culmen et le déclive (Coloration myélinique au Loyez).

noyaux ne montrent aucune altération. Le squelette névroglique des fibres de Bergmann n'est pas renforcé.

Sur les préparations au Bielschowsky, on est frappé par l'étonnante conservation des fibres terminales en corbeilles. Les nombreuses corbeilles neurofibrillaires, vidées de leurs cellules de Purkinje, constituent un aspect élémentaire assez spécial de l'atrophie cérébelleuses d'origine corticale.

Les fibres horizontales et parallèles de la couche moléculaire sont conservées.

Les fibres grimpantes sont fragmentées et souvent difficiles à identifier, leur disparition suit de près celle des dendrites de Purkinje qui leur servent de tuteurs.

L'intégrité de l'*axe blanc lamellaire* contraste avec la gravité des lésions grises. C'est à peine si les lamelles cérébelleuses les plus atteintes présentent dans leur partie centrale une légère raréfaction de fibres myéliniques due à la disparition plus ou moins complète des fibres corticifuges de Purkinje.

L'album central cérébelleux paraît entièrement indemne au point de vue myélinique et de dimensions normales. Il est impossible d'y suivre la moindre dégénérescence.



Fig. 3. — Coupe horizontale passant par le Noyau dentelé montrant l'intégrité de l'album cérébelleux. Prédominance de l'atrophie sur les lamelles antérieures (Coloration myélinique au Loyez).

Les noyaux dentelés ne traduisent que modérément l'atteinte corticale. Il n'existe au point de vue myélinique qu'une légère pâleur du feutrage extraciliaire, surtout marqué au pôle supérieur et au niveau de la lame dorsale.

Une certaine raréfaction cellulaire frappe également les deux lames dorso-médiane et latéro-ventrale et s'accompagne d'une satellitose modérée. Il est fréquent d'observer une surcharge lipopigmentaire des éléments neuroganglionnaires, avec refoulement nucléaire et chromatique à un pôle cellulaire.

Les noyaux du toit et les divers pédoncules cérébelleux sont rigoureusement indemnes.

Le complexe olivaire inférieur. — Des coupes sériées à la celloïdine, colorées au Nissl, sont nécessaires pour préciser la distribution des lésions atteignant inégalement les divers éléments du complexe. Signalons de suite la symétrie remarquable des dégénérescences d'un côté à l'autre du bulbe.

a) Olive principale. — L'atrophie cellulaire, peu accentuée sur les pre-

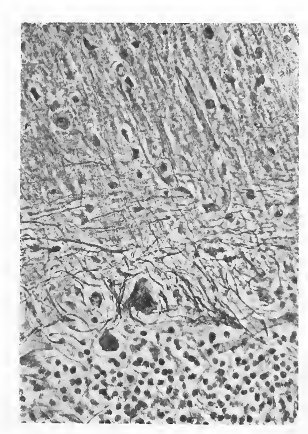


Fig. 4. — Coupe du Cortex cérébelleux. — Disparition des cellules de Purkinje, corbeilles vides mal dessinées, raréfaction des grains (Imprégnation au Bielschowsky).

mières coupes de la région caudale où elle se localise sur la lame dorsale, va en progressant à mesure qu'on s'élève dans le complexe, pour atteindre son maximum au voisinage du pôle frontal olivaire.

L'atrophie prédomine dans toute l'étendue de l'olive principale sur la lame dorsale et respecte relativement la lame ventrale à l'exception de quelques petits secteurs en direction frontale. La lamelle médiale, portion aberrante de la lame ventrale, présente une atrophie d'intensité moyenne.

b) La parolive dorsale, dans toute son étendue caudo-frontale, est parti-

culièrement dégénérée. La disparition des éléments neuroganglionnaires y est presque totale.

c) La parolive interne n'est pas davantage épargnée, en particulier dans



Fig. 5. — Schéma du complexe olivaire du bulbe, montrant les dégénérescences cellulaires plus particulièrement marquées sur la lame dorsale et les parolives. Dans les parties teintées en noir, la disparition des cellules est complète ; il existe encore quelques cellules nerveuses dans les zones pointillées ; les zones claires sont normales.

sa portion caudale. Le composant ventral montre une disparition cellulaire massive, beaucoup plus accentuée que dans le composant dorsal. Frontalement, la dégénérescence s'atténue et ne porte plus que sur le bord interne de la parolive.

Toutes les formations du complexe olivaire sont donc frappées par le processus dégénératif, quel que soit le niveau considéré. On ne peut envisager dans la distribution des lésions olivaires une systématisation strictement néo ou paléocérébelleuse. En effet, si les parolives dorsale et interne constituent des formations paléales, une vaste portion de l'olive principale, la lame dorsale, se trouve particulièrement touchée et c'est là indiscutablement un territoire néocérébelleux.

Dans les secteurs les plus dégénérés du complexe olivaire, les éléments neuroganglionnaires vont jusqu'à une disparition compléte, en même temps que se manifeste une multiplication des cellules névrogliques. Il n'existe cependant pas de nodules microgliques ni de figures neuronophagiques.

Les territoires olivaires moins atteints montrent des lésions cellulaires d'ordre atrophique ainsi que des figures de liquéfaction cellulaire. Toutes ces réactions n'ont d'ailleurs rien de pathognomonique ; ce sont celles qu'on rencontre communément dans toutes les atteintes olivaires, séniles, toxiques ou infectieuses.

La dégénérescence olivaire, malgré son intensité, n'entraîne aucune modification myélinique ; les feutrages intra- et extraciliaires, le manteau et le hile olivaires sont rigoureusement indemnes.

Il importe de constater l'opposition qui existe entre la gravité de l'atteinte cellulaire et l'intégrité des composants myéliniques du complexe olivaire. La plupart des processus se comportent différemment, une dissociation aussi rigoureuse restant exceptionnelle.

En dehors des dégénérescences cérébello-olivaires que nous venons de décrire, l'examen histologique des autres parties du névraxe ne fournit que des constatations presque entiérement négatives.

Les autres formations bulbaires, noyaux du plancher ventriculaire, substance réticulée, noyaux de Goll et de Burdach, noyau de von Monakow sont indemnes de toute altération cellulaire.

Dans la protubérance, les faisceaux de la calotte, la voie pyramidale, les fibres ponto-cérébelleuses offrent une myélinisation normale. Les noyaux du pont montrent une densité habituelle.

Le noyau rouge, ainsi que les autres formations mésencéphaliques, ne présentent aucune anomalie.

Dans les noyaux gris centraux, nous avons constaté, à l'union du putamen et du noyau caudé, une dégénérescence lipopigmentaire assez accentuée ainsi qu'un certain degré de raréfaction myélinique.

Les différentes portions de l'écorce cérébrale, et en particulier la corne d'Ammon, sont entièrement indemnes.

La moelle montre une intégrité myélinique rigoureuse de ses divers cordons et faisceaux.

***

Quelques réflexions nous paraissent mériter d'être apportées au sujet

des lésions constatées chez notre malade qui, durant sa vie, a présenté la symptomatologie très typique et très pure d'un grand syndrome cérébelleux. Nous avions porté cliniquement le diagnostic d'atrophie cérébelleuse progressive, inclinant vers le diagnostic d'une atrophie olivo-ponto-cérébelleuse plutôt que vers celui d'une atrophie cérébelleuse tardive à prédominance corticale. Il s'agissait en réalité d'un type spécial d'atrophie cérébelleuse corticale jointe à une atrophie olivaire, mais avec une intégrité absolue des noyaux du pont et des fibres ponto-cérébelleuses. L'étude anatomique, que nous avons analysée, se résume en effet presque exclusivement en des dégénérescences cérébello-olivaires.

On constate dans le cervelet une atrophie corticale frappant surtout les éléments de la face supérieure : culmen, déclive, lobe quadrilatère. L'examen histologique montre une double atteinte des cellules de Purkinje et de la couche granuleuse interne. On constate par ailleurs une atteinte très inégale des divers éléments des complexes olivaires. Les parolives dorsales et internes sont profondément dégénérées. Dans l'olive principale, l'atrophie prédomine sur la lame dorsale, mais plusieurs éléments de la lame ventrale sont atteints, surtout à mesure qu'on s'élève en direction frontale.

Une question importante se pose. La topographie de ces dégénérescences olivaires et cérébelleuses présente-t-elle un caractère de systématisation ?

La distinction, d'origine phylo- et ontogénétique, en formations néales et paléales pour les différents territoires du rhombencéphale, ne nous paraît dans notre cas d'aucune application utile. La localisation de l'atrophie au niveau du vermis supérieur et la dégénérescence des parolives dorsale et médiane concernent sans doute des formations paléocérébelleuses. Mais comment pourrait-on interprèter l'atrophie de l'olive principale, aussi bien dans sa lame ventrale que dans sa lame dorsale, et l'atrophie des lobes quadrilatères antérieurs et postérieurs. Les formations néales et paléales sont en réalité indistinctement atteintes et chacune d'une manière partielle. Il n'est donc pas possible de retenir dans notre cas la systématisation schématique des lésions dégénératives de l'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse, dégénérescence rigoureusement néale, portant d'ailleurs aussi bien sur les centres gris que sur les conducteurs blancs. Notre cas ne s'identifie pas davantage avec le type de l'atrophie cérébelleuse tardive à prédominance corticale de Pierre Marie, Ch. Foix et Th. Alajouanine. Nos lésions cérébelleuses et olivaires sont beaucoup plus diffuses et ne présentent aucunement une systématisation paléocérébelleuse.

B. Brouwer et A. Biemond (1), dans un très intéressant rapport sur les affections parenchymateuses du cervelet, distinguent dans les atro-

(1) B. Brouwer et A. Biemond. Les affections parenchymateuses du cervelet et leur signification au point de vue de l'anatomie et de la physiologie de cet organe. Rapport présenté au II[e] Congrès Hollando-Belge (Gand, Bruxelles, 24-25 septembre 1938). *Journal Belge de Neurologie et de Psychiatrie*, 1938, n° 9, p. 691-757.

phies cérébelleuses acquises la forme à dégénérescence localisée des cellules de Purkinje et la forme diffuse. Le premier type correspond à l'atrophie cérébelleuse à prédominance corticale de Pierre Marie, Ch. Foix et Th. Alajouanine ; le second type est représenté par des observations centrées autour d'un cas étudié par Margaret A. Kennard (1). Dans ce type dégénératif diffus, les atteintes lésionnelles se limitent à l'écorce cérébelleuse dont toutes les cellules de Purkinje avaient disparu, les complexes olivaires restant indemnes. Il existait par contre une dégénération de la capsule du noyau dentelé par la dégénérescence cérébellifuge du type Bielschowsky.

Dans notre cas, bien que les lésions dégénératives soient très étendues, elles ne portent pas exclusivement sur les cellules de Purkinje et sur le feutrage extraciliaire des noyaux dentelés. D'autre part, il n'est pas possible de l'assimiler au type décrit par Pierre Marie, Ch. Foix et Th. Alajouanine. On doit, croyons-nous, envisager une certaine indépendance vis-à-vis d'agents nocifs entre les lésions du cervelet et celles des olives, sans que l'on soit obligé d'invoquer un processus wallérien pour expliquer les lésions olivaires.

Nous pensons que les cadres actuels des atrophies corticales cérébelleuses sont trop rigides et qu'ils ne répondent pas à toutes les éventualités dégénératives. A côté du type de Pierre Marie, Ch. Foix et Th. Alajouanine (tardif, localisé, paléal), à côté du type M. A. Kennard (diffus et cérébellifuge pur), il est nécessaire d'admettre plusieurs autres processus dans lesquels l'atteinte du cervelet et du complexe olivaire présente des combinaisons histologiques et topographiques variables, en l'absence de toute participation de la substance blanche. L'observation anatomo-clinique que nous présentons justifie cette conception. La nosographie actuelle des atrophies cérébelleuses corticales doit être révisée et complétée.

Myoclonies (myorythmies) des ailes du nez, par M. Paul Morin (de Metz).

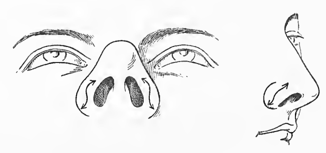
Au débat sur les myoclonies, je désirerais verser un nouveau document clinique. Dans les observations publiées jusqu'ici, les troubles lorsque multiples, étaient, le plus souvent, homolatéraux. Lorsque bilatérales, les secousses étaient plus diffuses. Le malade, dont j'expose le cas, présente des myorythmies des deux ailes du nez. Ce cas est remarquable par le fait que les clonies sont localisées strictement aux muscles propres du nez, à l'exclusion absolu de tout autre muscle mimique ou respiratoire. Il n'y a, en effet, aucune participation des muscles de la lèvre supérieure. en particulier de l'orbiculaire de la bouche. Il n'y a pas

(1) M. A. Kennard. Clinical and histological observations in a case of primary cortical degeneration of the cerebellum. *Koninklijke Akademie van Wetenschappen. Amsterdam. Proc.*, vol. XXXVIII, n° 5, 1935, p. 544-552.

davantage de participation des muscles zygomatiques ni de l'orbiculaire des paupières.

Les clonies de mon malade, localisées au nez, sont bilatérales. Elles sont symétriques. Elles sont synchrones. Il s'agit de muscles qui n'ont pas de fonction propre active.

L'étude des muscles du nez nous apprend l'existence de dilatateurs et de constricteurs, mais, pratiquement, leur fonction active chez l'homme est nulle. Le dilatateur propre des narines attire en dehors l'aile du nez et élargit transversalement la narine. Le constricteur, qui est représenté surtout par le muscle myrtiforme, est un demi-sphincter. Il rétrécit l'orifice et abaisse l'aile du nez.



Tête en déflexion. Profil. Schématisation des myorythmies.

Ces mouvements, toujours les mêmes, présentent parfois des aspects différents. Il s'agit, en général, de dilatation des ailes du nez, suivie aussitôt de rétrécissement. Les narines se dilatent, ensemble. Elles se gonflent. Parfois, le milieu se rétrécit, il s'aplatit donnant à chaque narine un aspect dimidié. On a, par moments, l'impression du mouvement nystagmique avec phase rapide succédant à une phase plus lente. Cette sensation nystagmiforme est surtout le fait des dilatateurs. Elle ne s'observe que très rarement.

Les contractions musculaires décrites par les différents auteurs coexistent, en général, avec des mouvements de groupes voisins atteignant un territoire plus ou moins étendu. Les myorythmies de mon malade sont rigoureusement localisées. Il n'y a pas d'autres contractions musculaires. Il n'y en a dans aucun compartiment de l'appareil respiratoire. Le rythme respiratoire est normal. On compte 16 à 17 excursions thoraciques par minute. Le voile du palais n'est pas mis à contribution. Légèrement abaissé à droite, les deux côtés sont immobiles chez mon malade, mais la motilité du voile est intacte. Larynx et pharynx sans troubles. Il n'y a aucun nystagmus oculaire, ni de latéralité, ni de face, ni de verticalité, ni de convergence.

L'histoire du malade est brève. Né en 1904, M... est actuellement âgé de 35 ans. Deuxième enfant sur cinq, il a perdu une sœur âgée de 22 ans. La mère est morte à la suite d'un ictus à l'âge de 65 ans. Le père, qui en compte 69, est en bonne santé.

L'époque d'apparition de ces troubles n'est pas très précise, mais il est établi avec certitude qu'il s'agit d'un trouble acquis et non pas d'une lésion congénitale : On relève, comme point de départ, une affection qualifiée de grippe, en 1918 ou 1919, et il y eut des complications nasales qui ont duré peut-être une quinzaine de jours. Si la symptomatologie de cette affection a quitté la mémoire du sujet, et il est affirmatif en ce qui concerne l'absence d'hypersomnie et l'absence de diplopie, c'est aussitôt après cette complication nasale, dans le décours même de la maladie que les premiers troubles ont fait leur apparition. Ils ont présenté d'emblée l'aspect actuel. Le siège n'a jamais varié. Dès le début les 2 côtés participaient à cette symptomatologie. J'ai vu le malade pour la première fois en 1926. Il n'a pas cessé de travailler et il a fait du service militaire, en 1925 et 1926, dans un Bataillon d'Ouvriers d'Artillerie, malgré l'agitation de son nez. Il y a donc vingt années déjà que ces troubles existent.

Les premiers mouvements étaient moins forts que maintenant, dit-il, mais ils étaient les mêmes, c'est dire que leur caractère n'a pas changé. Le malade a l'impression que les mouvements sont plus intenses, maintenant. Il appuie cette affirmation sur l'apparition d'une sensation douloureuse dans ces derniers temps, sensation qu'il localise dans les ailes du nez. Elle est plus accusée à droite qu'à gauche. Je dois corriger cette appréciation du malade. Je n'ai pas remarqué qu'en treize années, depuis que je le connais, ces secousses aient réellement changé. Je n'ai pas pu relever de modification quelconque.

Jamais plus ces mouvements n'ont cessé depuis leur première apparition. Il n'y a pas eu d'extension de ces mouvements à des groupes musculaires ni à des muscles isolés innervés par d'autres rameaux nerveux. Dans le territoire du nerf facial lui-même, il n'y a pas eu d'extension.

La sensation du mouvement, le malade l'éprouve toujours. Il ne s'y est pas habitué. Il ne l'a pas oubliée. Il sent le mouvement. Il en a la notion permanente, mais, en dehors de la sensation douloureuse qu'il éprouve, par périodes, il ne souffre pas physiquement. Il ne ressent aucune fatigue.

Les décharges musculaires sont continues, que M. ait l'attention fixée sur le bout de son nez ou qu'il ne l'ait pas. Effort physique, fatigue, affection nasale, restent évidemment sans effet. Le malade n'a aucun pouvoir sur elles. Rien ne modifie les contractions, ni en violence, ni en puissance, ni en fréquence. L'amplitude n'est pas toujours la même. Lorsqu'il se voit dans un miroir, lorsqu'il s'examine *de visu*, les myorythmies n'augmentent pas et, cependant, il en est davantage affecté. Elles ne diminuent pas. Les efforts volitionnels d'inhibition restent sans aucun effet. Rien n'arrête ni ne modifie ces contractions qui se développent à un rythme parfois rapide.

Le malade est très affligé de ces secousses musculaires situées dans son visage et qui attirent l'attention de ses interlocuteurs. L'inspiration profonde semble les inhiber un peu, parfois, aussi la parole, mais il s'agit

là d'une impression très subjective. Objectivemcnt, cette sensation n'est pas ratifiée. Cependant, un effort psychique, une impression émotionnelle intense arrêtent ces mouvements ou plutôt les freinent pendant quelques instants. Le rythme n'est pas toujours le même.

Jusqu'ici ce malade, qui se sent vraiment malheureux, n'a trouvé aucun soulagement. Pour se débarrasser de ces gênantes et trop visibles contractions musculaires, il a consulté de nombreux médecins, praticiens et spécialistes rhinologues, chirurgiens et neurologues. Rien n'a pu supprimer, ni atténuer, ni même ralentir, ces va-et-vient continuels de la partie musculaire souple mobile de son nez. M. a toujours été pris pour un tiqueur. On a, cependant, fait des injections de scurocaïne et d'alcool. Un chirurgien y a porté le bistouri. Toutes ces interventions sont restées inopérantes

En ce qui concerne le status neurologique complet du malade, il n'y a rien à signaler de particulier. Absence d'autres troubles de cet ordre. Il n'y a aucune manifestation d'hypertonie. L'appareil moteur fonctionne normalement. Tout tremblement fait défaut. On ne relève aucune bradykinésie. Il n'y a pas de réaction pathologique de posture. Il n'y a aucun trouble de l'appareil de la vision. Les fonctions labyrinthiques sont intactes. Les réactions sérologiques sont négatives dans le sang.

En ce qui concerne l'activité psychique du malade, il est très légèrement minus.

Il m'a paru curieux d'observer l'influence du courant électrique. A première vue, on a l'impression que l'excitation faradique par le nerf ou sur un territoire musculaire quelconque innervé par le facial produit un effet inhibiteur, mais, en réalité, il n'en est rien. Les examens ont été répétés à plusieurs jours d'intervalle. Le courant faradique, comme le courant galvanique, provoquent des contractions normales aussi bien par excitation du nerf que par excitation des muscles intéressés, mais on voit, pendant l'action du courant, les clonies continuer. Peut-être la contraction est-elle vaguement diminuée d'amplitude du côté de l'excitation électrique, mais le courant ne supprime pas les clonies.

De nombreux cas de myocloniesont été décrits. Aucun, cependant, ne présente une localisation aussi restreinte, une symétrie aussi parfaite. La localisation est curieuse et ce qui est intéressant, c'est l'atteinte de muscles qui n'ont aucune personnalité physiologique. Il s'agit uniquement des ailes du nez. Il y a des cas où les mouvements d'une aile du nez ont été signalés, mais pour autant que j'ai pu étudier ces observations, la lèvre supérieure participait à ces secousses, c'est-à-dire la musculature adjuvante Or, c'est précisément celle qui, pratiquement, obéit seule à notre volonté, alors que notre influence sur les muscles formant l'aile du nez est nulle. Nous ne pouvons pas faire jouer ces muscle seuls sans mettre en mouvement d'autres muscles mimiques, c'est-à-dire ceux qui exercent une action sur la lévre supérieure.

Le malade de MM. Guillain et Thurel présentait des secousses des

ailes du nez mais synergiquement avec des contractions du releveur de la lèvre supérieure, encore n'apparaissaient-elles qu'à l'occasion d'un effort touchant la musculature de la face. Dans le cas de Grünwald, il y avait d'ailleurs d'autres localisations, des secousses musculaires rythmiques s'observaient dans le facial péribuccal à droite et, périodiquement seulement, de l'aile du nez du même côté. Les secousses du nez n'existaient qu'à l'inspiration et manquaient dans l'expiration. Le malade de Garcin et Jacquinet présentait des myoclonies rythmiques de la lèvre supérieure gauche.

Cette musculature du nez échappe à l'action propre volitionnelle, mais elle peut être mise en mouvement par d'autres muscles mimiques. Or, ceux-ci sont intacts. Ils ne participent jamais à ces mouvements et leur mise en action ne modifie en rien la production de ces secousses ni leur caractère, ni qualitativement ni quantativement.

L'étude de ces clonies a donc d'autant plus de valeur. Elle permet de donner tous les apaisements en ce qui concerne l'apparition de mécanismes inhibiteurs par contractions musculaires, par exemple. On n'en voit pas et les quatre films, qui ont été tirés à plusieurs mois de distance chacun, montrent tous le même aspect.

L'évolution a été lente, jamais régressive. En ce qui concerne le caractère des contractions musculaires observées, la terminologie varie selon les auteurs. Mais s'agit-il de différents types ou s'agit-il d'un même ordre de contractions ? Il semble que les divers termes correspondent à la description de différents stades. La difficulté d'observation a certainement été pour quelque chose, encore que les différences ne sont pas essentielles. L'étude de ce cas porte à penser que la révolution musculaire n'est pas uni-type. Il y a rétrécissement et dilatation, mais il y a aussi spasme, parfois contraction partielle. On a, par moments, l'impression d'ondulations sur une partie du parcours et il y a, de plus, des contractions fragmentées qui donnent naissance à cet aspect de trémulation. En somme, la terminologie un peu variable, selon les auteurs, depuis spasmes cloniques ou rythmiques à ondulations ou oscillations, tremblements rythmiques, correspond à une phase seulement de cette instabilité musculaire. L'étude minutieuse de ce cas, que le cliché cinématographique permet d'objectiver, révèle que plusieurs modulations de l'activité musculaire peuvent exister. La seule variété qui soit très précise en sa description est celle de nystagmus. Il s'agit là d'un terme qui correspond à une modalité de mouvement ayant un postulat absolu : une phase lente suivie d'une phase rapide. Existe-t-elle ? Notre cas ne montre pas de mouvements répondant à cette expression avec certitude.

La variété excito-motrice dont souffre mon malade est celle de myoclonies. Mais les myorythmies que nous identifions, d'après le postulat de Cruchet, sont des mouvements simples ou combinés qui, chez un sujet donné et pendant un certain temps, se produisent sensiblement identiques à eux-mêmes en nombre, en vitesse, en intensité et se succèdent à des intervalles de temps égaux. Or, il y a des objections à faire parce que ni le

nombre, ni la vitesse, ni l'intensité ne sont égaux à eux-mêmes. Les intervalles ne sont pas respectés.

Dans mon cas, il y a des ressemblances évidentes avec le caractère des clonies décrites par Krebs. Les globes oculaires étaient atteints. Ils présentaient des mouvements rotatoires alternant sans arrêt en sens horaire et antihoraire. Les oscillations relativement lentes dans ce cas étaient également en sens inverse autour de l'axe antéro-postérieur des deux globes. La double oscillation se répétait une soixantaine de fois par minute, quelques fois un peu plus, quelques fois un peu moins. Dans l'ensemble, le rythme en demeurait constant. L'amplitude, par contre, variait. A oscillations bien marquées succédaient des oscillations plus faibles, selon des périodes bien déterminées, d'ailleurs. Mon malade présente également des mouvements de dilatation et de constriction qui sont, dans chaque sens, d'amplitude égale pour une révolution donnée. La dilatation et la constriction représentent un mouvement entier qui se produit entre 64 et 130 fois à la minute. Dans mon cas, cependant il y a parfois des pauses. L'arrêt peut se faire en dilatation. C'est rare. Plus souvent, il se fait en constriction légère. En général, la pause se produit avec l'équilibre entre les deux fonctions antagonistes. Il est impossible de dire à quoi correspondent ces pauses. L'inspiration très profonde, forcée, fige parfois les narines en dilatation extrême, mais cet effet inhibiteur de l'inspiration profonde n'est pas toujours évident. De temps à autre, on peut croire que les mouvements, pour la parole, retiennent ou retardent ces secousses. Ce qui est plus manifeste, c'est que l'effort psychique, et davantage encore la tension émotionnelle, ont une action frénatrice. J'ai surpris des pauses dépassant un peu la minute. Mais les pauses de cette importante sont extrêmement rares. Certains jours le rythme paraît anarchique, on ne saurait faire meilleure comparaison qu'avec la tachyarythmie complète

La déglutition passe inaperçue. Le déclenchement d'un réflexe nauséeux n'a aucun effet. L'opinion de Klien, considérant le syndrome myoclonique comme étant en rapport avec une irritation d'un centre de déglutition, est difficilement soutenable. L'éternuement n'a aucune influence sur les clonies.

Il est difficile de fixer le rythme précis. Il varie beaucoup, non pas d'une année à l'autre, ni même d'un examen à l'autre, mais dans l'espace d'une même observation. A première vue les secousses musculaires que présente mon malade donnent l'impression d'une ondulation musculaire, à montée et descente sensiblement égales. Le synchronisme est parfait sur tout le territoire fonctionnel atteint. Il s'agit d'un véritable déclenchement de contractions qui se succèdent, comme je viens de le dire, à un rythme variable.

Ce cas présente encore un autre intérêt. Il répond à la réserve faite par MM. Guillain et Mollaret au sujet d'inhibition possible, complète ou partielle, modifiant l'aspect des myoclonies par contractions volontaires ou réflexes de muscles correspondants. Ces contractions ne peuvent pas se produire ici. Il n'y a pas d'antagonistes. Les deux fonctions musculaires

s'équilibrent. Agoniste et antagoniste sont également touchés. C'est donc l'atteinte d'une entité fonctionnelle qui est en cause chez mon malade.

MM. Guillain et Thurel ont vu ces myorythmies devenir, par augmentation de la contraction musculaire, un véritable tremblement de même fréquence. Chez M., on a parfois l'impression d'une sorte de tremblement localisé à une partie des muscles en jeu. Ce phénomène, cependant, est rare. D'après ces auteurs, les secousses musculaires disparaissent dans l'état de repos musculaire complet, pendant le sommeil. Il n'en est rien chez mon malade. L'entourage affirme la continuation des mouvements.

Cette observation justifie aussi la remarque de MM. Guillain et Mollaret que le début, par atteinte du voile du palais, n'est pas le seul possible. Cette localisation n'est même pas obligatoire. L'étude du territoire des myoclonies a consacré certaines théories et a donné naissance à certaines suggestions appuyées sur l'évolution de ce syndrome. Les auteurs ont conclu à une seule évolution, c'est-à-dire à l'extension des territoires touchés. Le cas de mon malade ne confirme pas cette opinion qui paraît trop absolue. Chez lui, les troubles sont restés localisés depuis vingt ans. C'est tout de même un brevet de fidélité qui a sa valeur. Le caractère et le siège des troubles ne s'opposent pas à la conception d'un mécanisme de libération. Ils semblent, au contraire, l'appuyer, non pas à cause de la localisation identique, constante, mais en raison de l'atteinte des muscles en jeu. Quelle est la valeur de ces muscles pour l'homme ? Il semble difficile de ne pas les considérer comme une paléofonction et, dans ce cas, il faut considérer que la libération d'un automatisme phylogénétique est la plus plausible. L'automatisme étant devenu complet, pour la fonction touchée, l'installation d'une myorythmie perpétuelle, dégagée de tous les contrôles normaux qui la frénaient, devient compréhensible.

La forme même de la contraction musculaire est identifiée, la question de la valeur réciproque des deux temps de cette contraction musculaire est jugée chez mon malade et même se précise. L'observation montre, et le film confirme, l'égale amplitude de la dilatation et de la constriction, comme cela avait été observé pour les clonies oculaires.

De quel mécanisme ces manifestations sont-elles la curieuse et troublante expression ? Les myorythmies de mon malade sont bilatérales et touchent les mêmes muscles de deux côtés. S'agit-il de deux foyers symétriques ? Une lésion vasculaire seule entrerait en ligne de compte. Il n'y a pas eu d'ictus à proprement parler. Cependant il y a eu début brutal. On peut penser à une lésion vasculaire ou à un foyer infectieux embolique à la suite de l'infection nasale ayant précédé ce processus. Une tumeur ne semble pas devoir être admise.

Toutefois, l'hypothèse d'un double foyer symétrique ne satisfait aucunement. D'autant moins que les secousses musculaires sont symétriques et surtout rigoureusement synchrones. Alajouanine pense que la bilatéralité des myoclonies oculaires qu'il a observées tient au fonctionnement synergique des globes oculaires. Je ne sais si dans mon cas ce point de

vue peut être maintenu. On ne peut faire fonctionner que symétriquement les muscles mimiques. Leur contraction unilatérale est apprise. L'étude de l'observation de mon malade incite à envisager une lésion unique, lésion qui touche un centre de fonctions. Cette explication pathogénique paraît seule donner satisfaction. Sans tomber dans la spéculation sur le siège de ce centre, on ne peut que se référer aux constatations anatomiques faites dans des cas qui paraissent semblables. Les lésions siègent dans le tronc cérébral et touchent le système olivo-rubro-dentelé.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

JEAN GALLET. Le syndrome myoclonique de la calotte protubérantielle, *Thèse de Paris*, 1927.

LUDO VAN BOGAERT et GEORGES DE COCK. Nystagmus pharyngo-laryngé au cours d'un syndrome dystonique particulier, *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie*, nov. 1935.

H. J. MOLE. Contribution à l'étude des myorythmies syndrome de la calotte protubérantielle, *Thèse de Bordeaux*, 1933-1934.

J. HELSMOORTEL JUNIOR et L. VAN BOGAERT. Deux nouveaux cas de myoclonies synchrones et rythmées vélo-pharyngo-laryngées, *Annales d'oto-laryngologie*, décembre 1933.

G. GUILLAIN et THUREL. Myoclonies vélo-pharyngo-laryngo-oculo-diaphragmatiques associées à des myoclonies synchrones squelettiques, *Revue Neurologique*, 1932, t. II, p. 677.

KLARA GRUNWALD. Rhythmische Myoklonien der Schlunk-Muskulatur mit Anomalien der Atmung und Wärmeregulation, *Wiener Medizinische Wochenschrift Nr* 5, 1938.

R. GARCIN et A. JACQUINET. Myoclonies vélo-pharyngo-laryngo-faciales au cours de l'évolution d'un syndrome latéral du bulbe, *Revue Neurologique*, décembre 1937.

G. GUILLAIN et MOLLARET. Deux cas de myoclonies synchrones et rythmées vélo-pharyngo-laryngo-oculo-diaphragmatiques, *Revue Neurologique*, 1931, II, p. 546.

G. GUILLAIN et MOLLARET. Nouvelle contribution à l'étude des myoclonies vélo-pharyngo-laryngo-oculo-diaphragmatiques, *Revue Neurologique*, 1932, I, p. 874.

KREBS, PUECH et LEMOINE. Un cas de myoclonies oculo-vélo-palato-laryngées, *Revue Neurologique*, 1932, I, p. 955.

J. LHERMITTE et J. DROUZON. Un nouveau cas de myoclonies du voile du palais, de la langue, des lèvres et des globes oculaires. Lésions limitées aux noyaux dentelés du pédoncule cérébelleux supérieur et aux olives bulbaires, *Revue Neurologique*, mars 1937.

G. GUILLAIN et MOLLARET. *Etudes neurologiques*, 7e série. Masson et Cie, 1936.

C. GRILL et E. LAUREN. Contribution à l'étude de la pathogénie des myoclonies laryngo-pharyngées. Etude Clinique et Anatomique, *Travaux du service de Médecine de l'Hôpital académique d'Upsal et de la section d'anatomie pathologique de l'Institut de Pathologie de Lund*.

TH. ALAJOUANINE, R. THUREL et TH. HORNET. Un cas anatomo-clinique de myoclonies vélo-pharyngées et oculaires. (Hypertrophie de l'olive bulbaire avec état fenêtré). *Revue Neurologique*, décembre 1935.

J. LHERMITTE, GABRIELLE LÉVY et J. O. TRELLES. Un nouveau cas de myoclonies vélo-palatines et laryngées avec étude histologique, *Revue Neurologique*, février 1935.

E. DE SAVITSCH et R. A. LEY. Myoclonies palato-pharyngo-laryngées au cours d'un neurinome de la région latérobulbaire, *Revue Neurologique*, mai 1937.

E. DE SAVISTCH et L. VAN BOGAERT. Etude anatomique d'un cas de myoclonies vélo-palato-laryngées avec nystagmus myoclonique rotatoire. *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie*, mai 1936.

Maladie de Friedreich n'atteignant qu'un jumeau. Amélioration régulière depuis 3 ans après vitaminothérapie C, par P. Mollaret

On ne saurait trop faire de réserves sur la communication qui va suivre, et un préambule aussi sincère suffit à définir clairement la pensée du présentateur.

Parler, en effet, dans l'état actuel de nos connaissances, d'une possibilité d'amélioration dans une affection telle que la maladie de Friedreich, est infiniment dangereux. Et cependant l'observation suivante nous a paru l'imposer.

Le jeune C.. André, âgé de 14 ans, originaire de l'Oise, nous est adressé en juillet 1936, avec une lettre de son médecin précisant : « qu'une déviation de la colonne vertébrale a été constatée chez cet enfant en novembre dernier ; on lui a fait un traitement orthopédique et la déviation se serait stabilisée ; par contre, des troubles de la marche sont apparus il y a deux mois et sont en progression. » L'examen du malade devait montrer non seulement l'exactitude de ces constatations, mais mettre en évidence un groupement de symptômes tel qu'un diagnostic de maladie de Friedeich s'affirmait aussitôt.

L'interrogatoire permettait de faire remonter, en effet, vers la fin de l'année 1935, l'apparition des premiers troubles, sous forme d'une cyphoscoliose, que l'altération de la marche parait, en réalité, avoir suivie de près. On fait porter un corset à l'enfant, mais la démarche devient de plus en plus incertaine. Aucun antécédent particulier n'a précédé ce début.

A l'examen, les troubles de la marche sont évidents : l'enfant est incapable de suivre la ligne droite ; il dévie fortement tantôt d'un côté, tantôt de l'autre ; lançant exagérément le pied à chaque pas, puis le laissant retomber brutalement sur le sol, par le talon. L'arrêt brusque, le demi-tour sont l'occasion de chutes régulières. Un essai de course est presque impossible, la chute étant précoce et les pieds s'accrochant l'un dans l'autre.

La station debout est possible avec un certain écartement des pieds, mais l'équilibre est précaire et le malade oscille continuellement dans le sens antéro-postérieur. L'occlusion des yeux n'augmente guère l'incertitude. La résistance aux pulsions est bonne dans le sens latéral, insuffisante dans le sens antéro-postérieur.

Au lit, l'examen de la force musculaire montre l'absence de toute paralysie au niveau des membres ; le sujet s'assied, s'allonge de façon correcte.

La recherche des signes cérébelleux montre une hypermétrie marquée dans les épreuves du talon au genou, du doigt sur le nez ; l'adiadococinésie, le signe d'Holmes-Stewart, une passivité exagérée sont faciles à constater ; l'occlusion des yeux n'augmente pas l'incoordination musculaire.

Il n'existe pas de phénomènes subjectifs. Les sensibilités superficielles sont normales sauf aux extrémités inférieures où l'on note de l'hypoesthésie à tous les modes. Les sensibilités profondes sont plus touchées : erreurs pour la reconnaissance des orteils et pour leurs positions ; diapason perçu seulement à partir des crêtes iliaques. La sensibilité pondérale est bonne ; il n'existe pas d'astéréognosie.

Tous les réflexes tendineux des quatre membres sont abolis, les réflexes médians (médio-pubien, médio-sternal, massétérin, naso-palpébral) étant conservés.

Le réflexe plantaire est en extension à gauche, indifférent à droite. Les réflexes crémastériens et cutanés-abdominaux sont conservés mais plus faibles à gauche.

Un pied bot de Friedriech typique existe des deux côtés (fig. 1) ; une cyphoscoliose importante déforme le rachis, son maximum siégeant à la région dorsale supérieure (fig. 2), les mains sont normales dans l'attitude du serment.

Pas de troubles sympathiques. Pas de troubles sphinctériens ; la puberté s'est accomplie normalement. L'examen des nerfs craniens est négatif, à l'exception des IIe et VIIIe paires :

L'examen oculaire (D. Hudelo) montre que les pupilles sont normales à tous les points de vue, mais qu'il existe une atrophie optique bilatérale, très avancée à gauche ; l'acuité visuelle est de 7/10 à droite, de moins de 1/50 à gauche ; au niveau du fond de l'œil, l'atrophie optique est nette, surtout à gauche. La motilité est normale, à l'exception d'une absence de convergence, liée sans doute à la demi-cécité de l'œil gauche, et d'un nystagmus discret.

L'examen cochléo-vestibulaire (D. Aubry) montre que l'audition est indemne. Au point de vue vestibulaire, il n'existe aucun trouble spontané, mais les épreuves expérimentales mettent en évidence des deux côtés deux petites anomalies : d'une part, le nystagmus horizontal provoqué présente une secousse lente dont l'amplitude est anormalement grande ; au contraire, le nystagmus provoqué de type rotatoire est nettement déficitaire.

Le psychisme est normal.

L'état général est excellent ; l'abdomen, les poumons sont normaux. Le cœur bat ré-



Fig. 1.



Fig. 2.

gulièrement à 90 ; l'auscultation est négative ; la tension artérielle est de 14-8 ; l'électrocardiogramme est normal, tout au plus peut-on retenir un crochetage multiple de Q RS en D3.

Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine. La ponction lombaire montre une anomalie nette : une hyperalbuminose avec réaction de Pandy positive et discret élargissement de la précipitation du benjoin colloïdal.

Liquide : clair ; tension (en position couchée) : 30 ; albumine : 0 g. 56 ; lymphocytes : 2 par mm³ ; réaction de Pandy : positive ; réaction de Weichbrodt : négative ; réaction du benjoin colloïdal : 0000022220000000 ; réaction de Bordet-Wassermann : négative.

La réaction de Bordet-Wassermann est négative dans le sérum sanguin.

L'examen électrique (Dʳ Mathieu) montre que les réactions qualitatives sont presque normales, les contractions galvaniques des muscles du pied et de la loge antéro-externe de la jambe étant cependant traînantes. Par contre, l'augmentation des chronaxies motrices est considérable (voir le tableau comparatif).

En résumé, il s'agissait d'un adolescent présentant, au lendemain de

sa puberté, un syndrome cérébelleux net, surtout statique, une aréflexie tendineuse généralisée, un signe de Babinski d'un côté, un pied bot de Friedreich typique et une cyphoscoliose importante, de discrètes altérations des sensibilités (surtout profondes), une atrophie optique primitive, de très légères anomalies vestibulaires, une hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien, enfin une élévation considérable des chronaxies motrices.

Le diagnostic de maladie de Freidreich s'imposait à l'évidence, d'autant que l'évolution de l'affection, par l'absence de toute étiologie, par son déroulement lent, était bien celle d'une dégénération.

La raison qui nous fait présenter ce malade, et cela après un recul volontaire de trois ans, est double : intérêt familial d'une part, intérêt évolutif d'autre part.

Au point de vue familial, le malade a un frère jumeau parfaitement sain. L'intégrité du frère était déjà évidente en 1936, mais il convenait de réserver un début quelque peu retardé ; il n'en est encore rien en 1939.

Or l'examen des jumeaux a pris, dans l'étude des maladies familiales, une place de premier plan, et ceci a très juste titre d'ailleurs. L'identité des caractères et de l'évolution de la même maladie des deux jumeaux constitue l'argument suprême pour démontrer que *toute la maladie était réellement conditionnée avant la naissance* ; elle sépare à merveille tout ce qui n'est que contingence. Dans la maladie de Friedreich, l'étude des couples de jumeaux malades a été faite soigneusement par maints auteurs et un ensemble très précieux de ces documents figure dans la thèse récente de E. Lux (1). Personnellement, nous avons toujours pensé qu'un intérêt égal mais inverse devait être porté aux couples de jumeaux, de même sexe de préférence, dont un seul est malade ; il est inutile de développer les conclusions théoriques que l'on peut tirer, en quelque sorte en contre-partie, de semblables documents. C'est dire avec quelle attention nous avons examiné et suivi le frère jumeau Marcel. L'intégrité de celui-ci est complète : examen clinique négatif, examen labyrinthique, électrique (voir le tableau) négatifs. Soulignons — fait capital — que tout permet de présumer que *ces deux jumeaux de même sexe sont bivitellins* ; nous n'avons pas eu évidemment leur placenta en mains, mais l'étude de leurs détails morphologiques, celle de leurs goûts, de leurs incidents pathologiques épisodiques, etc., montrent que, s'ils se ressemblent à première vue comme deux frères, ils diffèrent autant que deux jumeaux du même sexe peuvent différer. En cela notre document est plus qu'exceptionnel et l'on comprend l'intérêt que nous attachons à la poursuite de l'observation.

Si le frère jumeau est indemne, cette maladie de Friedreich est-elle sporadique ? Nous n'osons l'affirmer, d'une part parce qu'il n'existe aucun autre frère et sœur et, d'autre part, parce que la mère et la grand-mère présentent une anomalie — isolée certes et nullement pathognomonique — à savoir un double pied bot de Friedreich typique. Faut-il parler alors

(1) Lux (E.). Hereditäre Ataxie. Eine erb-biologische Studie. *Monatschrift für Psychiatrie und Neurologie*, 1937, t. XCVI, p. 211-253.

d'une maladie fruste — ultra fruste — dans l'ascendance maternelle, et ayant trouvé dans le mariage des parents (non consanguins) les conditions d'une brusque extériorisation ? On sait l'importance théorique de tout ceci au point de vue de la distinction des caractères dominant et récessif. Mais alors manque un argument positif capital : un ou plusieurs autres cas de maladie aussi typique dans la même fratrie. Nous nous refusons à aller plus loin et donnons le document dans son état actuel.

Au point de vue évolutif, le malade soulève un autre problème. La famille et le médecin nous ont demandé, en 1936, un traitement. Nous avons prescrit les banalités habituelles : hygiène, rééducation des mouvements, médications phosphatées, etc.

Puis, comme nous essayions à cette époque la vitaminothérapie systématique, nous l'avons soumis à la vitamine C. Depuis près de trois ans, ce sujet prend au début de chaque mois vingt comprimés (3 par jour) de 5 cg. d'acide ascorbique, correspondant chacun à 1000 unités internationales ; parallèlement, l'héliothérapie a été recommandée au maximum et ce sujet a vécu dans sa campagne aussi nu que possible. Osons-nous prétendre que tout ceci constitue un traitement ? Pas un instant, et si nous donnons ces quelques détails c'est que le *malade s'est amélioré de façon indiscutable à partir du sixième mois du traitement*. Il est revenu nous voir régulièrement, et, tous les six mois, il fit l'objet d'une présentation a la Clinique Neurologique de la Salpêtrière.

Nous avons attendu trois ans pour le présenter ici ; évidemment, trente ans eussent été préférables. Mais le bénéfice actuel est, en apparence tout au moins, impressionnant. Qu'on en juge.

Certes, l'aréflexie tendineuse des membres, les pieds bots, sont inchangés. Mais la marche est devenue normale ; tout au plus note-t-on encore que la jambe droite est peut-être lancée avec une nuance d'exagération ; l'équilibre est parfait, au point que le sujet peut mettre les pieds l'un devant l'autre en gardant un équilibre excellent ; tout au plus, si l'on surveille attentivement les cous-de-pied, voit-on que les tendons se contractent avec une fréquence qui témoigne d'oscillations *a minima*. Le demi tour, la course sont corrects.

L'examen des sensibilités ne décèle que des nuances négligeables.

Les réflexes plantaires sont indifférents.

La cyphoscoliose, loin de progresser, a nettement rétrocédé.

L'examen oculaire, pratiqué ce jour par le D[r] Hudelo, montre une amélioration nette, l'acuité étant remontée, à droite à 9/10, à gauche à 3/50.

L'examen labyrinthique n'a marqué aucune accentuation des anomalies signalées.

La mesure des chronaxies motrices montre une baisse très appréciable des valeurs primitives ; voici quelques chiffres du côté gauche :

	27-6-1936	9-11-1938	3-5-1939	le frère jumeau	valeurs normales
Extenseur du 1er	11 σ 6	8 σ	8 σ	0 σ 28	0 σ 24 à 0 σ 36
Court abducteur du 1er	14 σ	10 σ	10 σ 4	0 σ 32	0 σ 44 à 0 σ 72
Jumeau interne	8 σ		5 σ 2		0 σ 44 à 0 σ 73

Tout est donc remarquablement concordant. *Que conclure alors ?*

Très prudemment, nous nous refusons à affirmer.

Notre traitement serait-il pour quelque chose dans cette amélioration ? Beaucoup l'affirmeraient peut-être. Mais si l'on se reporte à toutes les observations où l'on annonçait un bénéfice thérapeutique et où l'avenir a pu être suivi, la faillite finale fut la règle. Et cependant nous ne connaissons pas d'observation où l'on ait réuni autant de témoignages d'amélioration et cela sur une durée, tout de même respectable, de trois années.

Par ailleurs, comment agirait la vitaminothérapie C ? Cette question a été très discutée dans la sclérose en plaques et une communication récente du Pr Lépine et de ses collaborateurs (1) mérite d'être évoquée, car ces auteurs auraient constaté de bons effets, dans cette maladie, de l'emploi d'un corps chimique qui n'est pas sans parenté proche (acide 2-3 dicéto-l-gulonique).

Faut-il, sous un autre angle, discuter l'hypothèse que quelques cas de maladie de Friedreich seraient susceptibles d'une certaine régression spontanée ? Pourquoi alors toute l'expérience des neurologistes, de plus d'un demi-siècle, serait-elle muette dans le monde entier ?

Faut-il finalement revenir sur le diagnostic même de maladie de Friedreich ? Evidemment, là encore, nous ne pouvons pas vous apporter des contrôles successifs directs de l'état des cordons médullaires. Mais alors quel diagnostic proposer ? Nous avons passé en revue toutes les hypothèses sans pouvoir en retenir aucune.

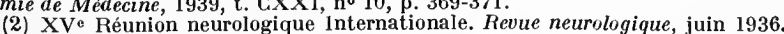
Enregistrons simplement le fait. Ajoutons que, indirectement, nous avons depuis un an appliqué ce traitement à d'autres sujets ; mais un recul de temps suffisant manque pour eux.

Terminons en disant, incidemment, que nous avons soigneusement recherché chez notre sujet des signes quelconques de saturation ou même de véritable intoxication de l'organisme par la vitamine C ; tout est parfait jusqu'au test de Rotter. Le fait est heureux d'ailleurs, car le malade et la famille se refusent absolument à envisager la suppression d'un médicament qui n'a pas de prix à leurs yeux. Et nous n'osons pas leur dire qu'il n'y a peut-être là qu'une illusion.

Œdème cérébro-méningé et papillo-rétinien par hypertension artérielle, par MM. Th. Alajouanine, R. Thurel, W. E. Maffei et Th. Hornet.

Dans notre Rapport sur la Pathologie de la Circulation Cérébrale (2) nous avons fait une place, aux côtés du ramollissement et de l'hémorragie cérébrale, à l'œdème aigu cérébro-méningé par hypertension artérielle, et, par ailleurs, nous avons insisté sur l'utilité de l'étude compara-

(1) J. Lépine, A. Morel, F. Arloing, A. Josserand et Louis Perrot. Sclérose en plaques et acide déhydrascorbique à anneau lactonique ouvert. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 1939, t. CXXI, n° 10, p. 369-371.



(2) XVe Réunion neurologique Internationale. *Revue neurologique*, juin 1936.

tive des autres circulations locales et en particulier de la circulation rétinienne, qui, plus que toute autre, est exposée aux mêmes perturbations que la circulation cérébrale.

L'œdème aigu cérébro-méningé par hypertension artérielle s'accompagne d'un œdème papillo-rétinien, dont on peut, grâce à l'ophtalmoscope, étudier l'anatomie pathologique sur le vivant et mieux encore l'anatomie pathologique vivante et dont l'étude histologique est aussi explicite, sinon plus, que celle de l'œdème cérébro-méningé.

A l'origine de l'œdème cérébro-méningé et de l'œdème papillo-rétinien il faut trouver une pathogénie commune : on admet sans difficulté que l'œdème aigu cérébro-méningé est sous la dépendance de l'hypertension artérielle, mais on discute encore pour savoir si les lésions rétiniennes doivent être attribuées à l'hypertension artérielle ou à un facteur toxique (1).

Nous apportons aujourd'hui l'observation anatomo-clinique d'un cas d'hypertension artérielle compliquée d'œdème cérébro-méningé et d'œdème papillo-rétinien avec hémorragies et taches blanches.

Observation clinique. — Thib... Victor, né en 1906, est entré à l'hospice de Bicêtre en 1926 pour une maladie de Parkinson postencéphalitique. On retrouve facilement l'épisode encéphalitique : en 1922, en pleine période épidémique, notre malade a dormi 33 jours sans se réveiller ; il semble d'ailleurs que le diagnostic d'encéphalite léthargique ait été posé à cette époque. Le syndrome parkinsonien s'est développé peu après et ne s'est guère modifié depuis.

C'est à l'occasion de l'épisode encéphalitique de 1922 que pour la première fois il est question d'hypertension artérielle, mais on ne peut dire si celle-ci existait antérieurement à l'affection nerveuse.

Nous examinons ce malade en novembre 1936. Il est alors âgé de 30 ans.

Le syndrome parkinsonien est des plus caractéristiques : facies figé, fixité du regard, rareté du clignement des paupières, hypertonie généralisée avec exagération des réflexes de posture, tremblement des extrémités supérieures ; mais ce n'est pas lui qui nous amène le malade. La situation pathologique est dominée par l'hypertension artérielle, qui, jusque-là bien tolérée, commence à retentir sur le cœur.

La pression artérielle est de 23-16 au Vaquez. Les artères sont sinueuses et tendues. Le cœur est augmenté de volume : la pointe bat dans le 6e espace intercostal en dehors de la ligne mamelonnaire ; on perçoit nettement un bruit de galop et un double souffle de la base ; le rythme cardiaque est rapide, 110 pulsations à la minute, mais régulier. La décompensation cardiaque se traduit par des troubles fonctionnels et notamment par de la dyspnée d'effort et, la nuit, par des crises de dyspnée asthmatiforme. Par ailleurs les urines contiennent 1 à 2 grammes d'albumine par litre et le taux de l'urée sanguine est de 0 gr. 55. Le repos et les tonicardiaques (ouabaïne), associés à un régime hypoazoté et hypochloruré, apportent une amélioration notable des troubles fonctionnels.

Le 20 novembre 1937, d'autres complications de l'hypertension artérielle font leur apparition. Le malade est pris de céphalées, rapidement intolérables et rebelles aux analgésiques, constituées par une sensation de tension avec battements vasculaires très pénibles. Il accuse en outre une amblyopie bilatérale. Le Dr Morax l'examine, le 27 novembre, et constate une baisse de l'acuité visuelle (4/10e O. G. D.) et des modifications du fond d'œil : la papille est le siège d'un œdème qui transforme la dépression normale en une forte saillie ; les vaisseaux sont turgescents, sinueux et noyés par places

(1) Séance de la Société d'ophtalmologie de Paris (20 novembre 1938) : *Les rétinites dites hypertensives.*

dans l'œdème ; de nombreuses petites hémorragies se sont produites dans le voisinage des vaisseaux et la macula est entourée de taches blanches, disposées en étoile.

Peu à peu le malade tombe dans un état de torpeur, dont on ne peut bientôt plus le tirer.

La pression artérielle est à 24-16 ; l'albuminurie atteint deux grammes ; le taux de l'urée sanguine est de 0 gr. 96.

Une ponction lombaire est faite le 30 novembre, en position couchée : l'aiguille du manomètre de Claude monte rapidement à 45 et présente des oscillations synchrones au pouls. On retire 40 cmc. de liquide céphalo-rachidien ; celui-ci contient 0,2 lymphocyte par mmc. et 0 gr. 60 d'albumine par litre ; la réaction de Pandy est positive ; la réaction du benjoin colloïdal n'est que peu modifiée : 0000002222220000. La réaction de Wassermann est négative dans le liquide céphalo-rachidien et le sang.

Après la ponction lombaire, le malade sort de la torpeur où il se trouvait ; la céphalée s'est calmée.

Le 4 décembre, le malade est revu par Morax qui constate une amélioration de l'acuité visuelle : 5/10e à gauche, 10/10e à droite ; mais l'aspect du fond d'œil n'a pas changé et contraste avec la conservation relative de l'acuité visuelle.

Le 6 décembre, la pression artérielle est à 22-14. La pression du liquide céphalo-rachidien, mesurée en position couchée, est à 40 et l'aiguille ne présente pas d'oscillations ; la quantité d'albumine dans le liquide n'est plus que de 0 gr. 30 par litre.

Le 7 décembre, le retour de la céphalée et de la torpeur nécessite une nouvelle ponction lombaire : la pression du liquide est à 60 et le taux de l'albumine à 0 gr. 90. Cette ponction lombaire n'apporte qu'une amélioration de courte durée ; le malade est moins somnolent et malgré cela ne se plaint pas de la tête, mais bientôt la torpeur s'installe à nouveau et la respiration prend par instants le rythme de Cheyne Stokes. On découvre un épanchement pleural qui est aussitôt évacué par ponction. L'acuité visuelle continue à baisser progressivement. L'albuminurie oscille entre un à trois grammes par litre. Le taux de l'urée sanguine atteint 1 gr. 05, mais redescendra par la suite à 0 gr. 85. Une numération globulaire met en évidence une anémie : le nombre des hématies est de 2.460.000 et le taux de l'hémoglobine est de 70 %.

Le 20 janvier 1938, la pression artérielle est à 26-15 ; celle du liquide céphalo-rachidien à 30 ; le taux de l'albumine du liquide atteint 1 gr. 10.

Au début de février, le malade est moins somnolent. Le chiffre de l'urée sanguine est redescendu à 0 gr. 85, mais la baisse de l'acuité visuelle continue à progresser, aboutissant à une cécité presque complète ; l'aspect du fond d'œil ne s'est pas modifié.

A partir du 15 février, torpeur, délire, carphologie ; c'est dans cet état que le malade meurt le 19 février 1938.

Autopsie complète avec prélèvement des différents organes pour examen histologique, notamment du cerveau et de la rétine.

Le cerveau est volumineux, gonflé par l'œdème, turgescent avec aplatissement des circonvolutions au contact de la boîte cranienne ; il est d'autre part le siège d'une congestion, qui rend visible le réseau sous-piemérien jusque dans ses plus fines ramifications.

L'examen histologique confirme l'existence d'un œdème qui est généralisé à tout le système nerveux, non seulement le cerveau et le cervelet, mais également l'axe cérébral et la moelle épinière ; toutefois, certaines régions sont plus œdématiées que d'autres, notamment les noyaux gris centraux et le plancher du 3e ventricule.

Les cellules nerveuses présentent les modifications caractéristiques de la tuméfaction aiguë : gonflement, visibilité des prolongements sur une plus grande étendue, dissolution de la substance chromophile donnant à la cellule un aspect homogène.

Les petites artères ont une paroi épaisse, d'où il résulte un rétrécissement de la lumière ; cet épaississement porte surtout sur la tunique interne et est dû à une prolifération conjonctive avec dégénérescence hyaline. Dans quelques endroits, là où l'œdème est le plus accentué, l'espace périvasculaire est distendu par l'œdème.

Dans la région des noyaux gris centraux et dans le mésocéphale on constate une infil-

tration lymphocytaire autour des vaisseaux : il s'agit là de lésions dues à l'encéphalite.

La rétine est le siège d'un œdème qui a son maximum dans la papille, mais déborde largement celle-ci, en diminuant peu à peu d'intensité ; l'œdème s'arrête au niveau de la lame criblée (fig. 1).

Dans la couche granuleuse interne de la rétine, au voisinage de la papille, de volumineuses bulles d'œdème refoulant les grains à la périphérie se sont formées, par fusion, après distension et rupture, d'un plus ou moins grand nombre de mailles du stroma ; quelques mailles distendues par l'œdème et non encore rompues s'observent à la périphérie de certaines bulles. Les fibrilles que l'on trouve à l'intérieur des cavités ainsi formées ne sont pas constituées par de la fibrine concrétée, mais par des restes du stroma dilacéré, auxquels se joignent d'ailleurs quelques débris cellulaires (fig. 2).

Les couches granuleuse et intergranuleuse de la rétine sont le siège d'hémorragies



Fig. 1. — Rétine au niveau de la papille du nerf optique : œdème considérable qui déborde de chaque côté de la papille.

d'origine artérielle : celles-ci sont constituées, soit par des hématies disséminées entre les éléments de la rétine (fig. 3), soit pas des amas d'hématies plus ou moins hémolysées, donnant l'impression de gouttes de sang laqué (fig. 4).

Les artères de la rétine, et plus encore celles de la choroïde, ont une paroi très épaissie par prolifération conjonctive de la tunique interne.

Dans les autres organes on retrouve les mêmes lésions artérielles : prolifération conjonctive avec dégénérescence hyaline de la tunique interne.

Dans les reins, au côté des lésions d'artério-sclérose, on constate de petites zones, où le parenchyme est atrophié avec prolifération conjonctive et infiltration lymphocytaire et où les glomérules sont atrophiés et hyalinisés ; en d'autres endroits les glomérules sont indemnes et paraissent même hypertrophiés.

Le cœur est hypertrophié, notamment le ventricule gauche.

Seuls les vaisseaux des glandes à sécrétion interne (hypophyse, thyroïde, surrénales) sont indemnes ; à noter que ceux-ci ont une structure histologique différente, en particulier les capillaires, qui sont des capillaires sinusoïdes.

Les constatations anatomo-pathologiques rendent parfaitement compte des manifestations cliniques.

L'œdème cérébro-méningé est responsable des céphalées et de la torpeur et s'extériorise d'ailleurs directement par l'hypertension du liquide céphalo-rachidien et par l'augmentation de l'albumine du liquide dont le taux dépasse un gramme par litre. L'évolution par poussées, suivies de rémissions nettes, quoique fort incomplètes, et l'heureuse influence de la ponction lombaire avec évacuation du liquide céphalo-rachidien, sont



Fig 2. — Rétine au voisinage de la papille ; en plus de l'œdème diffus, on note dans la eouche granuleuse interne qu'elle dissoeie une volumineuse bulle d'œdème dans laquelle on voit des restes des mailles du stroma et quelques débris eellulaires.

bien dans la note de l'œdème cérébro-méningé par hypertension artérielle.

Quant aux troubles visuels, leur importance tient à ce qu'il ne s'agit pas d'une simple stase papillaire, mais d'un œdème actif papillo-rétinien avec hémorragies artérielles et transsudats. Il ne semble pas qu'il faille attribuer les troubles visuels aux lésions maculaires, car la vision centrale est d'ordinaire relativement bien conservée ; il en est ainsi chez notre malade, tout au moins dans les premiers temps, et avec plus de netteté encore chez un autre malade, dont l'un de nous a déjà fait état de l'observation lors de la discussion du Rapport de Dubois Poulsen sur les rétinites dites hypertensives, et qui ne garde qu'une vision centrale, d'ailleurs très diminuée. Chez ce dernier malade, que nous suivons de-

puis plus de six mois, nous avons constaté, après la disparition de l'œdème papillaire, une atrophie optique bilatérale, traduisant l'action nocive de l'œdème papillo-rétinien sur les fibres optiques.

Le problème pathogénique ne soulève guère de discussions pour ce qui est de l'œdème cérébro-méningé, que l'on considère comme étant sous la dépendance de l'hypertension artérielle, et, de fait, tout au moins dans sa forme aiguë se produisant au cours d'une poussée d'hypertension artérielle paroxystique, il existe un parallélisme chronologique et quantitatif

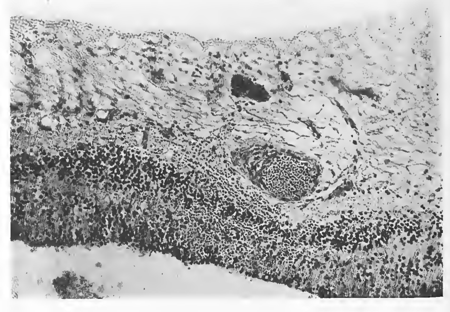


Fig. 3. — Rétine, avec extravasation hématique en face d'une artériole à parois épaissies et avec stase sanguine.

entre l'hypertension artérielle et l'œdème cérébro-méningé ; il n'en est pas de même pour ce qui est des lésions rétiniennes.

Tout d'abord l'œdème de la papille est généralement attribué à l'hypertension du liquide céphalo-rachidien et assimilé à l'œdème de la stase papillaire ; en second lieu, beaucoup admettent encore l'intervention d'un facteur toxique dans la production des taches blanches. Pour nous, œdème papillo-rétinien et œdème cérébro-méningé sont deux manifestations concomitantes relevant du même mécanisme physiopathologique et les taches blanches que l'on désigne sous le nom d'exsudats ne sont en réalité que des bulles d'œdème, c'est-à-dire des transsudats. Les constatations histologiques ne laissent aucun doute à ce sujet : le liquide d'œdème qui distend les mailles du stroma de la rétine, rompt celles-ci en plusieurs endroits, d'où il résulte la formation de bulles, notamment dans la

couche granuleuse interne, qui semble offrir une moindre résistance à la dilacération. Les fibrilles que l'on trouve à l'intérieur des cavités ainsi formées ne sont pas constituées par la fibrine concrétée, mais par les restes du stroma dilacéré, auxquels se joignent d'ailleurs quelques débris cellulaires ; la formation des cavités par fusion, après distension et rupture, d'un plus ou moins grand nombre de mailles du stroma apparaît à l'évidence sur une coupe où l'on trouve à la périphérie de la cavité quelques mailles distendues par l'œdème et non encore rompues.

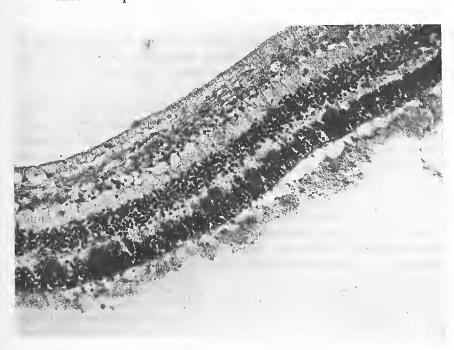


Fig. 4. — Rétine, avec hémorragies en gouttelettes de sang laqué au niveau de la couche intergranuleuse et fusant vers la couche granuleuse externe.

Le liquide d'œdème, qui infiltre le parenchyme de la rétine et remplit les cavités, provient évidemment du sang : parfois d'ailleurs on trouve dans l'intérieur des cavités quelques hématies, mêlées au liquide d'œdème.

Les hémorragies font partie de la symptomatologie de l'œdème papillo-rétinien par hypertension artérielle et semblent avoir une origine artérielle ; elles ont pour siège de prédilection les couches granuleuses et la couche intergranuleuse et sont constituées, soit par les hématies disséminées entre les éléments de la rétine, soit par des amas d'hématies plus ou moins hémolysées, donnant l'impression de gouttes de sang laqué.

Les artères de la rétine et de la choroïde, comme d'ailleurs les artérioles des autres organes, ont une paroi considérablement épaissie, du fait de la prolifération conjonctive de la tunique interne. Nous reviendrons

plus loin sur ces lésions artérielles qui mettent bien en évidence l'importance du trouble circulatoire.

C'est à la brusque augmentation de la circulation rétinienne que nous attribuons l'œdème papillo-rétinien, les taches blanches, qui ne sont que des transsudats et les suffusions hémorragiques d'origine artérielle. A ce propos, l'observation suivante, que nous devons à M. Dubois Poulsen, est fort significative.

Il s'agit d'une femme de 50 ans, qui présentait une volumineuse hémorragie prérétinienne de l'œil droit et chez qui les pressions artérielles rétiniennes étaient égales à 50 et la pression humérale à 20-9. L'hémorragie se résorbait lentement, lorsque, vers la fin de cette résorption, les pressions artérielles rétiniennes s'élèvent brusquement à 110 ; des exsudats apparaissent le lendemain, puis un trouble papillaire, et en 48 heures une rétinopathie était constituée.

Si l'hypertension artérielle est bien à l'origine de l'œdème aigu cérébro-méningé et de l'œdème papillo-rétinien qui l'accompagne, les lois mécaniques de l'hydraulique ne semblent pas à elles seules en rendre compte ; des réactions vaso-motrices interviennent, déclenchées par la poussée d'hypertension artérielle, et consistent en une vaso-dilatation active qui ouvre un plus grand nombre de capillaires à la circulation et augmentent celle-ci.

L'observation d'un malade, que nous suivons depuis plusieurs années à l'hospice de Bicêtre, nous apporte la preuve de la réalité des réactions vaso-motrices et de leur rôle dans la production de l'œdème cérébro-méningé et de l'œdème papillo-rétinien.

Il s'agit d'un homme de 56 ans, hypertendu (22-12), qui présente de singulières crises de céphalée. En même temps que la céphalée s'installe, se traduisant par une sensation de tension, de chaleur dans toute la tête, les conjonctives s'injectent de sang, les paupières gonflent, le visage se tuméfie et devient rouge et brûlant ; par ailleurs, les mains sont le siège d'un véritable syndrome érythromélalgique. Aux troubles vaso-moteurs se surajoutent des troubles sécrétoires : sudation de la face et des mains, larmoiement, hydrorrhée nasale, hypersalivation, expectoration mousseuse et rosée. Les circulations rétinienne et cérébrale ne sont pas épargnées : hyperémie et œdème de la papille avec amblyopie ; obnubilation intellectuelle et parfois même perte de connaissance avec quelques secousses convulsives dans les membres supérieurs.

La crise dure un quart d'heure à une demi-heure et laisse à sa suite une sensation de lourdeur dans la tête et de chaleur dans la figure et les mains.

La crise peut se produire en dehors de toute élévation supplémentaire de la pression artérielle. La phénolisation des ganglions sphéno-palatins la déclenche à chaque fois ; cela se conçoit, étant donnée l'action vaso-dilatatrice et hyperémiante de cette phénolisation sur la circulation céphalique. Il est facile de vérifier le fait sur la circulation rétinienne : la pression de l'artère rétinienne passe du simple au double sous l'action de la phénolisation du ganglion sphéno-palatin.

Reste la question de l'origine de l'hypertension artérielle.

Nous n'envisagerons pas ici la possibilité d'un rôle joué par l'encéphalite compliquée de Parkinson, et notons seulement que l'hypertension a été constaté lors de l'épisode encéphalitique initial.

Certains auteurs n'hésiteraient pas à incriminer l'augmentation des résistances périphériques apportées à l'écoulement du sang par les lésions artérielles, qui sont en effet identiques à celles que Gull et Sutton ont décrites dans le mal de Bright sous le nom de fibrose artério-capillaire, et que ces auteurs considèrent comme étant primitives et responsables de l'hypertension. Pour notre part, nous ne croyons pas qu'il en soit ainsi : cette artériosclérose n'est pas la cause, mais la conséquence de l'hypertension, dont l'action mécanique ne va pas sans retentir sur le système artériel dans toute son étendue, avec maximum d'intensité sur les petites artères. Seuls échappent à l'action mécanique de l'hypertension les vaisseaux des glandes à sécrétion interne (hypophyse, thyroïde, surrénales), comme si le régime circulatoire de celles-ci était indépendant, en partie tout au moins, du régime de la circulation générale ; à cette autonomie fonctionnelle correspond d'ailleurs une structure histologique différente des vaisseaux, en particulier des capillaires, qui sont des capillaires sinusoïdes. La généralisation des lésions à tout le système artériel et leur prédominance sur les petites artères se conçoit, si l'on admet qu'elles sont secondaires à l'hypertension. Par ailleurs, les lésions consistent en une simple prolifération conjonctive avec dégénérescence hyaline, portant surtout sur la tunique interne ; or, nous savons que des perturbations de l'hémodynamique sont capables à elles seules, en dehors de tout processus inflammatoire, d'engendrer de telles lésions : dans un cas d'anévrysme cirsoïde de la main (1) établissant des communications anormalement larges entre le système artériel et le système veineux d'où il résultait une augmentation de la pression, de la vitesse et du débit du sang, les vaisseaux du membre supérieur correspondant, et eux seuls, étaient dilatés et sinueux et présentaient des lésions scléreuses et dégénératives.

Le problème de l'hypertension artérielle reste donc entier et nous ne sommes pas en mesure de le résoudre.

M. Dereux. — J'ai écouté avec un vif intérêt la communication de MM. Alajouanine et Thurel. Je crois que leur observation entre dans le cadre de ce que nous avons décrit sous le nom d'« hypertension artérielle pseudo-tumorale ». (*Rev. Neurol.*, juin 1937 ; — *Pr. médicale* septembre 1937). Cette forme clinique d'hypertension ne doit pas être confondue avec l'hypertension maligne. Elle se révèle par un ensemble de signes cliniques (les malades qui en sont atteints se présentent avec un grand syndrome d'hypertension intracranienne), ophtalmoscopiques (l'examen du fond d'œil montre de la stase papillaire), biologiques (il y a une hypertension considérable du liquide céphalo-rachidien mesurable par le manomètre — parfois dissociation albumino-cytologique).

Dans notre étude, nous basant sur des observations cliniques analogues aux nôtres, sur les observations neurochirurgicales de Puech, anatomo-

(1) Alajouanine, Thurel et Hornet. Etude anatomo-clinique d'un anévrysme cirsoïde de la main. *La Presse Médicale*, 16 novembre 1935.

cliniques d'Alajouanine et Bascourret, de Bertrand et Decourt, nous avons émis l'hypothèse que cette forme pouvait être occasionnée par un œdème cérébro-méningé. La belle observation de MM. Alajouanine et Thurel apporte une nouvelle conformation de ce que nous avancions.

Tuberculome du lenticulaire et du caudé, sans symptômes extra-pyramidaux, par MM. C. I. Urechia et Max. Müller.

La majorité des auteurs considèrent comme un fait bien établi que la chorée est due à une lésion du strié ; et la paralysie agitante à une lésion du globe pâle et de la substance de Soemmering. Les observations sont assez nombreuses aujourd'hui et on ne les publie plus. Nous avons publié nous-même plusieurs cas. Mais, contrairement à ces observations, nous possédons dans la littérature un petit nombre d'exceptions, où des lésions au niveau de ces formations sont restées muettes. Ces exceptions ont servi de base aux auteurs ayant réfuté cette localisation, ou ont imposé quelque scepticisme. Parmi les auteurs qui ont rencontré des cas faisant exception nous citerons, Foix, Minkovski, Wilson, Littmann, Niessl von Mayendorf, Posthumus, Meyjes, Urechia, Cl. Vincent, Roussy, Cardillo, Stewart, Sharapow et Tchernomordik, Frets, Lhermitte, Jakob, Mathieu et Bertrand, Lévy, Brzisky, Hadfield, Ayala. Parmi ces auteurs, quelques-uns admettent *que les lésions doivent avoir une certaine étendue et une certaine intensité pour que les symptômes se produisent* ; on sait par exemple que chez les syphilitiques on peut constater des lésions anatomiques ne se traduisant pas encore par des symptômes cliniques ; il faut que la lésion ait une intensité donnée pour troubler la fonction physiologique normale. D'autres auteurs, se basant sur ces cas exceptionels, font des réserves sur cette localisation de la chorée et du parkinsonisme.

Bo. Hélène, 47 ans. Sa mère a eu à 68 ans une hémiplégie droite ; son père à 78 ans, une hémiplégie gauche ; un frère mort de tubereulose pulmonaire ; nulle maladie nerveuse dans la famille.

Née à terme et normalement ; searlatine à huit ans ; réglée à 16 ans, avee un déeours régulier jusqu'à 45 ans, quant elle entre dans la ménopause ; n'a jamais été gravide ; nie les maladies vénériennes, n'abuse pas d'aleool et ne fume pas ; le B.-W. du sang a été négatif (deux années auparavant) ; son mari est sain et n'a pas eu d'infection syphilitique. Depuis trois mois une céphalée eontinue, avee exagération fronto-occipitale ; elle est devenue triste, irritable, pleure assez souvent sans motif, ne peut plus travailler, néglige son ménage, n'a plus aucune initiative ni ténaeité ; a peur de rester seule dans la maison ; dort mal, la nuit se réveille souvent et se promène dans la chambre. Quelquefois des bouffées de ehaleur, d'autres fois des moments d'inhibition où elle reste sans parler ou même sans répondre aux questions posées par son mari. Elle manque d'appétit et dans le laps de trois mois a maigri de 11 kilos. La malade, de même que son mari, attribue tous ces troubles à des diffieultés d'argent éprouvées ces derniers temps. La malade est admise dans notre elinique le 18 novembre 1938. Taille : 156 em., poids 71 kilos, figure pâle; rien d'anormal aux poumons (à l'examen physique et radiologique), température normale. A l'examen du eœur, une légère hypertrophie du ventricule gauche ; tension artérielle 20-13 (Donzelot) ; l'aorte un peu

opaque, rien d'anormal du côté du foie, des reins, de la rate, de l'appareil génital, du tube digestif.

Les pupilles, les globes oculaires, les réflexes, la sensibilité, la motilité, la force musculaire, le système extrapyramidal, ne présentent rien d'anormal. La malade est triste, déprimée, et accuse une céphalée intense.

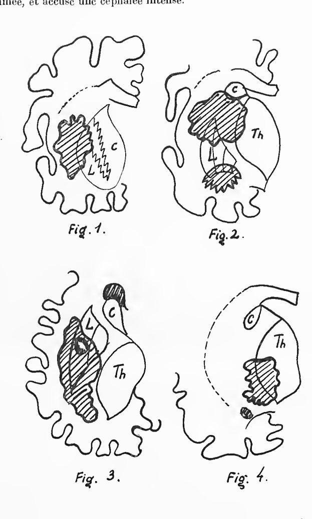


Fig. 1. Fig. 2. Fig. 3. Fig. 4.

Examinée à la clinique otologique (Pr Buzoianu) on constate : surdité bilatérale (à caractère mixte), hyperexcitabilité voltaïque, hypoexcitabilité calorique.

En conséquence, une dissociation entre l'épreuve calorique et rotatoire.

L'urine ne contient ni albumine ni sucre ; le B.-W. du sang est négatif ; globules rouges, 5.100.000, hémoglobine 90 % ; dans la ponction sous-occipitale ; albuminose intense ; Pandy, Nonne-Apelt, lymphocytes : 17 (Nageotte), colloïdales à la gomme-laque et au mastic positives (partiellement), le B.-W. négatif. Une insufflation d'air est refusée.

Nous faisons le diagnostic de tumeur cérébrale sans pouvoir faire de localisation, et nous faisons en attendant un traitement symptomatique. La malade de même que son mari refusent toute intervention chirurgicale jugeant que l'état n'est pas si grave.

Le 10 janvier 1939, quelques moments d'agitation, puis elle tombe dans l'incons-

cience et le coma, avec respiration stertoreuse, pouls irrégulier et filiforme, abolition des réflexes cornéens, et succombe en un quart d'heure.

A l'examen anatomique du cerveau on constate une légère congestion ; les vaisseaux de la base ne présentent pas d'athérome. Sur les sections frontales rien d'anormal dans l'hémisphère droit ; dans le gauche on constate au niveau des noyaux de la base un tubercule congloméré ayant en partie une coloration jaunâtre occupant les deux tiers supérieurs. Ce tubercule est plus dur au centre et ramolli à la périphérie, il intéresse le noyau lenticulaire, n'atteint pas la capsule interne, et respecte en grande partie le noyau caudé ; le noyau de Luys n'est pas intéressé ; tandis que le tuber cinéreum est intéressé. Au niveau du ventricule latéral le tissu tuberculeux fait saillie à l'intérieur. Après avoir fixé les coupes nous avons fait un nouvel examen anatomique, en multipliant les sections frontales, pour mieux fixer l'étendue et les rapports de cette lésion. Comme on le voit sur les figures 1-4 représentant des coupes frontales d'avant en arrière on constate que le tubercule intéresse le lenticulaire (putamen et globe pâle), très peu le caudé et le thalamus. Le caudé est peu intéressé et seulement dans sa portion antérieure ; le putamen est intéressé sur une grande portion, mais il en reste des portions libres ; le globe pâle est moins intéressé. Nous avons fait l'examen microscopique à l'aide des méthodes usuelles, et nous avons trouvé les altérations et les caractères classiques des tubercules cérébraux, avec très peu de cellules géantes. Nous avons constaté aussi dans le voisinage de la masse caséeuse qui constituait comme un nodule plus dur, élastique, luisant et blanc, une région assez étendue de nécrose anémique, due comme nous le disions, à des oblitérations vasculaires s'étendant jusqu'au niveau du troisième ventricule. Bien entendu, les lésions microscopiques étaient plus étendues que les macroscopiques, mais en plusieurs endroits nous avons constaté que les cellules du strié et du pâle englobées dans le tissu inflammatoire étaient plus ou moins conservées ; nous avons trouvé en effet des cellules peu altérées, des cellules avec des altérations graves, ou même en voie de disparition ; mais le nombre des cellules gravement atteintes n'était pas très nombreux. En ce qui concerne les détails microscopiques de ce tissu tuberculeux, nous croyons inutile d'en faire une description, l'histologie pathologique de ces lésions étant bien connue, et notre cas ne présentant rien d'important à ce point de vue. Passons maintenant à la discussion des symptômes cliniques vis-à-vis des lésions anatomiques.

Notre malade n'a eu que des symptômes généraux de tumeur cérébrale, sans aucun symptôme de foyer ; l'état dépressif qu'elle a présenté tenait plutôt à la céphalée qui la torturait et même à des difficultés matérielles, qu'à la néoformation tuberculeuse. Examinée avec attention pendant son séjour à la clinique, on n'a constaté aucun symptôme extrapyramidal, soit chorée, athétose, tremblement, parkinsonisme ; on n'a constaté aussi aucun symptôme pyramidal. La malade est morte subitement en un quart d'heure ; cette mort subite ne pouvait s'expliquer que par la thrombose dont nous avons parlé et qui s'étendait jusqu'au niveau du troisième ventricule ; l'intumescence produite par cette lésion et l'atteinte subite de ce principal centre végétatif est la seule explication probable de cette mort subite ; nous avons observé aussi un cas plus ou moins identique, où un tubercule cérébral s'était compliqué d'une nécrose étendue occupant une grande partie de l'hémisphère droit.

Comment expliquer l'absence de symptômes striés, pallidaux et capsulaires, car la capsule interne était aussi intéressée ? on pourrait soupçonner que la capsule interne n'a été atteinte qu'au dernier moment (nécrose anémique) et qu'elle n'a pas eu le temps de se manifester. D'autre part,

quelques auteurs admettent qu'une atteinte concomitante du strié et du système pyramidal ne donne lieu qu'à des symptômes extra-pyramidaux, quoique nous connaissions bien l'hémiplégie s'accompagnant de mouvements choréiques ou athétosiques. Une altération concomitante du strié et du pâle ne se traduit que par du parkinsonisme, le noyau de plus vieille formation prévalant sur le plus jeune ; on constate en effet des cas de chorée, passant plus tard au parkinsonisme mais on ne constate pas que du parkinsonisme se complique plus tard de chorée. Mais comment expliquer dans notre cas l'absence de symptômes extrapyramidaux ? Nous croyons que la lésion, qui n'intéressait pas tout le noyau, laissait une partie en état de fonctionner ; et d'autre part, dans le tissu d'inflammation, on rencontrait encore nombre de cellules capables de fonctionner plus ou moins bien. *La lésion n'était pas si étendue et si intense pour donner lieu à des symptômes d'irritation ou de déficience.* Nous pensons que les cas de lésions du strié ou du pâle, sans symptômes correspondants, ne pourraient s'expliquer que de cette manière ; *il faut une étendue déterminée et un degré d'intensité des lésions pour que les lésions extrapyramidales se produisent.* Mais cette hypothèse ne convient plus si bien si nous admettons que dans ces noyaux existent des localisations pour les divers segments du corps. Mais jusqu'à la résolution de ce problème nous jetons dans la discussion cette hypothèse qui pourrait nous expliquer d'une manière relativement satisfaisante les quelques cas de la littérature, où des lésions du strié et du pâle n'ont donné lieu à aucun symptôme correspondant. De cette manière, la localisation de la chorée devient plus solide et ces exceptions ne peuvent constituer des arguments contre cette localisation.

Etude anatomique et pathogénique des tumeurs cérébrales métastatiques, par MM. L. Cornil, H. Roger, et J. E. Paillas (*paraîtra comme mémoire original*).

Résumé. — Dans une série de publications antérieures nous nous sommes attachés depuis 1932 à l'étude des métastases cérébrales. Ce sont des tumeurs relativement fréquentes dont nous avons pu observé 35 cas. Une tumeur cérébrale sur neuf environ est d'origine métastatique. Le cancer du poumon vient en premier lieu, puis le cancer du sein, mais tous les viscères peuvent donner des cancers encéphalophiles.

Le siège de ces métastases peut se faire dans le parenchyme encéphalique (les noyaux y sont le plus souvent multiples), les méninges (les nodules sont peu nombreux ou même uniques), les nerfs craniens. L'aspect morphologique en est variable : noyau bien encapsulé, noyau infiltrant, nécrotique, kystique.

La texture histologique est marquée par un certain nombre de caractères communs, quelle que soit la tumeur primitive. Les métastases méningées ne se nécrosent que si elles atteignent un volume important. Au

contraire, les foyers encéphaliques sont constamment nécrotiques. Leur vascularisation défectueuse s'associe à de nombreux raptus hémorragiques intra- ou extranéoplasiques. La trame conjonctive est inexistante, et ce sont les fibres névrogliques qui assument parfois le rôle de soutien.

Le tissu nerveux ne reste pas indifférent à son envahissement : ou bien il est refoulé, écrasé (lésion par tamponnement), ou bien il est dissocié (lésion par infiltration) et progressivement détruit (dégénérescence myélinique, corps de Glüge). Autour des métastases les phénomènes vasculaires sont fréquents : congestion, thrombose, infiltrats lymphoplasmocytaires. A distance de la tumeur enfin, et parfois fort loin, on observe des altérations importantes : œdème, foyers nécrotiques, raptus hémorragiques. La moelle elle-même peut être atteinte : vacuolisation des cordons.

La propagation à l'encéphale se fait par la voie artérielle (tumeur cérébrale métastatique de type pulmonaire), lymphatique ou nerveuse (tumeur de type mammaire). La dissémination intranerveuse se fait volontiers le long des espaces de Virchow-Robin.

Paralysie sérothérapique associée à une poliobulbite diphtérique avec paralysie œsophagienne. Syndrome myasthénique secondaire. Effet de la prostigmine, par MM. Ch. de LUNA, J. E. PAILLAS, P. ROBERT et FIASTRE (de Marseille).

Les complications nerveuses de la sérothérapie sur lesquelles J. Lhermitte a, dès 1919, attiré l'attention, sont actuellement bien connues. On sait que tous les sérums peuvent être à leur origine, et en 1931, l'un de nous insistait, avec MM. H. Roger et Ch. A. Mattei (1), sur les paralysies après sérothérapie antidiphtérique. On sait, d'autre part, le polymorphisme relatif affecté parfois par ces manifestations nerveuses, que l'un de nous a longuement étudiées (2), seul ou en collaboration avec H. Roger.

Aussi bien n'est-ce pas le fait de concerner une paralysie après sérothérapie antidiphtérique qui nous incite à publier l'observation suivante, mais quelques autres particularités pour le moins curieuses.

Mlle Fr..., âgée de 24 ans, sans antécédents notables, présente vers le 15 septembre une angine rouge. Après prélèvement pharyngé, dont nous ignorons le résultat, 5 ampoules de sérum antidiphtérique ont été injectées en une seule fois. La semaine suivante apparaissent des accidents sériques avec urticaire généralisée, fièvre, arthralgies, bientôt accompagnées, au 15e jour de l'injection, d'une violente douleur de l'épaule et du bras droit : algie intense, non calmée par des antalgiques (aspirine), irradiant depuis

(1) H. ROGER, CH. MATTEI et J. E. PAILLAS. Les paralysies du plexus brachial après sérothérapie antidiphtérique. *Ann. de Méd.*, XXIX, no 5, mai 1931.

(2) J. E. PAILLAS. Les complications nerveuses de la maladie sérique. Manifestations neurologiques et psychiatriques. *Marseille médical*, nos 1, 2 et 3, 1936.

H. ROGER et J. E. PAILLAS. Les complications encéphaliques de la maladie sérique. *Paris médical*, 30 octobre 1936.

H. ROGER, J. E. PAILLAS et J. VAGUE. Paralysie faciale post-sérothérapique. *Soc. de Méd. de Marseille*, 3 mars 1937.

l'épaule jusqu'à la main, et immobilisant le bras. Lorsque la douleur régresse une semaine plus tard environ, le malade constate une paralysie brachiale supérieure, qui l'empêche de porter la main sur la tête.

Au début du mois de novembre, la déglutition des liquides commence à être troublée : il y a reflux par le nez et parfois quinte de toux. La mastication est très pénible. En même temps la voix est nasonnée. Bien que l'acuité visuelle fut conservée pour les objets éloignés, la lecture était impossible. Quelques jours après elle ressent de la faiblesse des membres inférieurs, puis des muscles de la nuque, ne pouvant maintenir sa tête en rectitude. Il n'existe pas de douleurs, pas de fièvre, pas de céphalée, pas de troubles sphinctériens. L'asthénie est extrême.

L'examen du 12 décembre 1938 donne les résultats suivants :

Bonne mobilité oculaire ; pupilles égales, régulières, de contraction un peu lente. Paupières tombantes. Diplégie faciale : l'occlusion des yeux se fait sans force, la moue est peu prononcée. Il n'y a pas de troubles de la sensibilité mais on s'oppose facilement à la fermeture de la mâchoire, ainsi qu'à la diduction. Le voile du palais pend inerte ; il n'y a pas de réflexe nauséeux, les muscles pharyngés sont immobiles. La motilité linguale est bonne. Les mouvements de la nuque se font dans tous les sens, mais sans force. Voix nasonnée ; quinte de toux lors de la boisson.

Membres supérieurs. Amyotrophie intense de l'épaule et des loges sus- et sous-épineuses droites : scapulum alatum droit ; force d'abduction complètement abolie à droite, de rétropulsion très diminuée. La flexion de l'avant-bras se fait à peu près normalement. La main droite présente une parésie de type cubital avec amyotrophie discrète du premier espace interrosseux et demi-flexion des deux derniers doigts. Les réflexes stylo-radial, bicipital, tricipital droits sont très diminués. Hypoesthésie considérable de l'épaule droite, occupant la région de l'omoplate en arrière, la région claviculaire en avant, et descendant à la face postérieure du bras.

Le bras gauche ne présente aucun signe anormal.

Membres inférieurs. — Peu d'anomalies. Cependant il faut noter que les réflexes tendineux sont diminués, et que la sensibilité profonde est émoussée.

En outre, les muscles du *tronc et des racines* sont très atteints : accroupie, la malade ne peut se relever ; assise, si on lui demande de s'allonger, elle tombe comme une masse ; allongée, elle doit, pour se redresser, s'aider des mains à la façon des myopathiques.

Au point de vue viscéral on ne note aucun signe pathologique.

L'*évolution* de ce syndrome complexe s'est faite en deux mois vers la régression complète, sauf en ce qui concerne la paralysie de l'épaule droite, qui persiste encore actuellement. Le traitement a consisté en strychnothérapie (jusqu'à 15 mmg. par jour de sulfate de strychnine), injections de vitamine B et de prostigmine.

La guérison des troubles céphaliques (mastication, phonation, déglutition, diplégie faciale) a été précédée d'un stade intermédiaire curieux. Le matin au réveil, tous les mouvements se font parfaitement : ouverture des yeux, mastication, déglutition, etc... En fin de journée, les paupières ont tendance à tomber et la voix redevient nasonnée comme à la phase paralytique.

Au cours d'une conversation ce phénomène est encore plus évident : la parole, claire et nette au début, se voile au bout de quelques minutes. Enfin l'alimentation est marquée par le même phénomène : le commencement du repas se passe normalement, mais au deuxième plat la mastication redevient pénible et bientôt impossible, le reflux des liquides se fait à nouveau par le nez.

Si l'on fait une injection de 1 cc. de prostigmine dans les 10 minutes qui précèdent le repas, celui-ci s'effectue normalement. Aussi bien avons-nous prescrit des injections biquotidiennes avant chacun des deux principaux repas ; l'alimentation est alors facilitée ainsi que l'élocution.

Au mois de mars on avait arrêté les injections de prostigmine car la guérison semblait assurée. Mais on dut les reprendre pendant une semaine à la suite d'un épisode grippal qui avait entraîné une nouvelle gêne de la déglutition. Depuis lors, la malade est parfaitement guérie.

Examens spéciaux :

Prélèvement pharyngé (15 décembre 1938), absence de bacille diphtérique.

Sang : réaction de Bordet-Wassermann négative ; urée 0,25 %.

Examen ophtalmologique (15 décembre 1938) : vision O.D. 8/10, O.G. 10/10 ; F. O. Normaux.

Examens radiologiques de l'œsophage : 1° (15 décembre 1938). La déglutition d'un cachet bismuthé se fait normalement, et sa descente dans l'œsophage est peu ralentie, mais ne se fait pas « en escalier ».

2e examen (22 décembre 1938). L'absorption de pâte barytée, au cours d'un repas normal, permet de noter une déglutition pénible et surtout la stagnation du bol opaque dans tout l'œsophage durant une dizaine de minutes, sans aucun péristaltisme œsophagien. A la 12e minute on peut fixer cette image de paralysie œsophagienne sur un cliché. Par la suite l'œsophage s'évacue lentement.

3e examen (février 1939). Après injection de prostigmine, transit œsophagien normal du cachet bismuthé, et du repas opaque.

L'intérêt de cette observation réside, semble-t-il, dans les trois ordres de faits suivants :

1° *La paralysie sérothérapique* ne saurait faire de doute ; elle siège à droite dans les territoires C5, C6 (avec légère atteinte de C7, C8) et répond exactement à la forme amyotrophique, devenue classique, de J. Lhermitte. Mais son association à une paralysie diphtérique est plus rare. Cette intrication aurait pu poser des problèmes de diagnostic délicats, si la paralysie sérique aussi bien que la poliobulbite diphtérique n'avaient été si nettement stéréotypées. Pareille association a été déjà signalée au moins trois fois, à notre connaissance. Ce sont les cas de Pommé, Coumel et Lacroix (1), de Sauvez (2), de Chavany, Thiébaut et Thieffry (3). Les observations de Pommé et de Chavany sont très comparables à la nôtre : la paralysie sérique apparaît la première dans les 10 jours qui suivent l'administration de sérum, tandis que la paralysie diphtérique s'installe plus tard, vers le cinquantième jour. Dans l'observation de Sauvez, par contre, la double paralysie survient simultanément 9 jours après l'injection.

2° En ce qui concerne la *paralysie des nerfs bulbaires*, l'étiologie diphtérique semble devoir être admise malgré l'absence de preuve bactériologique : le fait que l'injection de sérum ait été pratiquée après réception de la réponse du laboratoire, l'apparition de cette paralysie près de deux mois après l'angine, l'atteinte successive du voile du palais, de l'accommodation visuelle, des membres inférieurs plaident en faveur de cette étiologie. Nous soulignerons cependant la gravité de la localisation céphalique comparée à la régression assez rapide de la paralysie pseudo-myopathique des membres inférieurs. Bien que l'accord soit loin d'être réalisé sur le substratum histopathologique des paralysies diphtériques, l'hypothèse

(1) Pommé, Coumel et Lacroix. Paralysie postsérothérapique et polynévrite diphtérique après sérum antidiphtérique. *Lyon méd.*, juillet 1933.

(2) Sauvez. Obs. *in* Thèse de Pessin : *Les paralysies postsérothérapiques*, Paris, 1933.

(3) Chavany, Thiebaut et Thieffry. Coexistence de paralysies postsérothérapiques et de paralysies diphtériques. *Soc. de Neur. de Paris*, 5 mars 1936.

d'une polioencépalite est, semble-t-il, ici la plus recevable : Nous notons en effet l'atteinte exclusive des nerfs moteurs depuis le V masticateur jusqu'à la XIe paire.

La *paralysie œsophagienne* est entre toutes remarquable. Son origine diphtérique la marque d'un caractère d'exceptionnelle rareté rappelant une observation de Collet (1), une autre de Mounier-Kuhn (2). Soulignons cependant que dans l'observation de Collet la paralysie unilatérale intéressait seulement le segment œsophagien supérieur, tandis que notre cas a trait à une paralysie totale et bilatérale.

3° Nous désirons enfin insister sur la *curieuse évolution de cette poliobulbite et sur les effets de la prostigmine.* La régression des paralysies céphaliques a été marquée par un stade myasthéniforme : amélioration nette des paralysies le matin, aggravation le soir, alimentation impossible dès le deuxième plat (par fatigue à la mastication et à la déglutition), voix qui s'éteignait au cours de l'interrogatoire. C'est alors que nous avons eu l'idée d'employer la prostigmine. Les résultats furent remarquables : dans les dix minutes qui suivaient l'injection de la drogue, le facies prenait un aspect plus tonique, les paupières découvraient la fente palpébrale, la parole redevenait normale ; enfin l'alimentation était facilitée, la malade pouvait en particulier mâcher et avaler de la viande, ce qui était jusqu'alors impossible. Nous n'avons pu objectiver par des courbes dynamométriques ce syndrome myasthéniforme ni son amélioration par la prostigmine en raison de sa localisation spéciale qui rendait incommode cette exploration. Mais nous avons pu noter : d'une part, l'asthénie de l'occlusion palpébrale qui se faisait sans froncement des sourcils ni des téguments périorbitaires et l'impossibilité pour la malade de s'opposer au relèvement passif de ses paupières, alors que l'administration de prostigmine rendait tout à fait normal les résultats de ces recherches ; d'autre part l'atonie de l'œsophage se laissait distendre passivement par le repas opaque qui stagnait un quart d'heure environ dans ce segment digestif, alors que l'injection de prostigmine permettait un transit œsophagien pratiquement normal.

Paralysie amyotrophique, posttraumatique extensive avec fibrillations disséminées, sans contracture pyramidale ou autre, par MM. J.-A. Barré et A. Charbonnel.

Résumé de la communication. — MM. J. A. Barré et J. Kabaker ont publié ici même, en mars dernier, l'observation d'un sujet chez lequel s'était développée rapidement, à la suite d'un traumatisme minime de la plante du pied, une atrophie avec paralysie des muscles du membre inférieur

(1) Collet. Paralysie de l'œsophage d'origine diphtérique. *Soc. de Laryngologie des Hôpitaux de Paris*, 1931.
(2) Mounier-Kuhn. Paralysie postdiphtérique de l'œsophage. *Soc. d'O.-R.-L. de Lyon*, mars 1938.

correspondant accompagnée de fibrillations sur diverses régions du corps. Les présentateurs se demandaient s'il n'y avait pas lieu de distraire les faits de ce genre du cadre de la sclérose latérale amyotrophique dans lequel on les a parfois intégrés et d'isoler un syndrome qui se rapproche beaucoup de la forme polynévritique de la sclérose latérale amyotrophique de P. Marie et Patrikios, mais qui reconnaît une cause précise. Ils faisaient en outre remarquer l'intérêt qu'une telle conception, imposée à leur avis par des faits bien observés, peut comporter au point de vue médico-légal.

MM. Barré et Charbonnel apportent aujourd'hui l'observation d'un sujet de 44 ans chez lequel, à la suite d'un traumatisme minime du pied, non accompagné de plaie, se sont développées immédiatement une atrophie et une paralysie des antéro-externes, en même temps que des fibrillations perçues par le malade apparaissaient à la cuisse correspondante. Tous ces phénomènes se sont développés progressivement et rapidement d'abord, et se sont étendus peu à peu au membre inférieur initialement intact, puis à l'abdomen et, trois ans après, aux membres supérieurs. Le malade est mort chez lui sans avoir présenté de phénomènes bulbaires. Aucune douleur, aucun trouble objectif de la sensibilité, aucun trouble sphinctérien et, enfin, aucune contracture, pas de signe de Babinski, pas de syndrome pyramidal déficitaire à la phase où l'état des muscles des membres inférieurs permettait la recherche de ces éléments. L'observation sera publiée en détail ; elle permet aux présentateurs de défendre la conception qui a été présentée par l'un d'eux à la séance de mars. Ils résument ainsi leurs conclusions :

1° Il paraît indiqué de ne pas ajouter aux formes si nombreuses déjà de la sclérose latérale amyotrophique certains faits qui semblent mériter le nom de *Paralysie amyotrophique extensive avec fibrillations disséminées et sans contracture pyramidale,* qui ressemblent par certains aspects à la forme polynévritique de MM. P. Marie et Patrikios ;

2° Cette «Paralysie amyotrophique extensive...» se développe à la suite d'un traumatisme, souvent léger, de l'extrémité d'un membre et débute au niveau du segment intéressé ;

3° Elle survient chez des sujets en parfaite santé jusque-là. Le traumatisme semble donc bien en être la cause.

4° Le traumatisme périphérique déclenche des troubles qui nécessitent une participation médullaire très importante, spécialement des cellules des cornes antérieures (et peut-être latérales) abondamment pourvues de vaisseaux susceptibles de réagir chez certains sujets par un état vaso-constricteur intense et prolongé.

5° Peut être y a-t-il lieu de penser qu'un traitement « d'urgence » destiné à provoquer une vaso-dilatation et une suractivité circulatoire générale pourrait enrayer la tendance extensive de ces syndromes posttraumatiques qui méritent le nom de paralysie amyotrophique extensive avec fibrillations disséminées et sans contracture pyramidale.

L'analyse statistique de l'électro-encéphalogramme du point de vue des amplitudes (1), par MM. O. Sager et M. Herman.

Ces dernières années nous avons poursuivi avec notre regretté maître le Prof. G. Marinesco et avec A. Kreindler une série de recherches sur l'activité électrique de l'écorce cérébrale. Nous avons suivi les modifications subis par l'électro-encéphalogramme (E E.G.) dans différents états

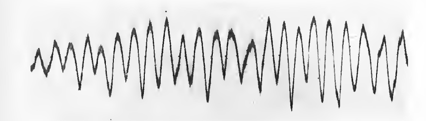


Fig. A. — Electro-encéphalogramme normal.
Fréquence 9,5 Hertz. Amplitude moyenne 50 μV.

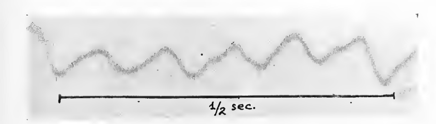


Fig. B. — Electro-encéphalogramme normal.
Fréquence 10 Hertz. Amplitude moyenne 50 μV.

physiologiques et pathologiques de l'homme (sommeil, tétanie, épilepsie, tumeurs cérébrales, aphasie, coma, etc.) et nous avons publié ailleurs nos résultats (2).

(1) Le travail présent a fait l'objet de la thèse de doctorat en médecine de l'un de nous (M. Herman, *Thèse de Bucarest*, 1937).

(2) Voir G. Marinesco, O. Sager et A. Kreindler. Etudes électroencéphalographiques. Première note : EEG du chat et du cobaye nouveau-nés. *Bull. de l'Acad. de Méd. de Paris*, 115, 1936, p. 873. — Deuxième note : EEG chez une malade à laquelle on a extirpé une portion du lobe frontal gauche. *Ibidem* : 115, 1936, p. 876. — Troisième note EEG dans l'aphasie. *Ibidem*, 116, 1936, p. 182. Quatrième note : Les phénomènes de restitution et de compensation dans les lésions de l'encéphale. *Ibidem*, 116, 1936, p. 323. — Cinquième note : Le sommeil naturel et le sommeil hypnotique. *Ibidem*, 117, 1937, p. 273. — Sixième note : EEG de l'homme et sa valeur localisatrice. *Bull. de l'Acad. de Méd. de Roumanie*, 4, 1937, p. 1. — Septième note : Le sommeil et le coma. *Ibidem*, 4, 1937, p. 17.— Huitième note : L'EEG du lapin non narcotisé ni cocaïnisé. *Bull. Acad. de Méd. Paris*, 119, 1938, p. 360. — Neuvième note : L'EEG de la région précentrale chez l'homme à l'état normal et pathologique. *Ibidem*, 119, 1938, p. 593. — L'EEG dans certains états pathologiques. *Presse méd.*, 1938, n° 34.

Le but du présent travail est de présenter une méthode analytique des graphiques enregistrés, méthode qui pourrait nous aider dans l'interprétation des tracés électro-encéphalographiques.

L'électro-encéphalogramme (enregistré d'après la méthode de Berger) présente chez un individu normal en complet repos psychique, les yeux fermés, une série d'ondes, qui diffèrent les unes des autres au point de vue de l'amplitude et de la forme. On a essayé d'analyser la forme de ces ondes. Ainsi Dietsch, en employant l'analyse harmonique des ondes élec-

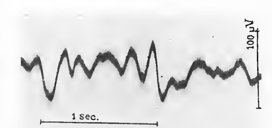


Fig. C — Epilepsie (avant l'hyperpnée).
Fréquence 7 Hertz. Amplitude moyenne 15 μV - 80 μV.

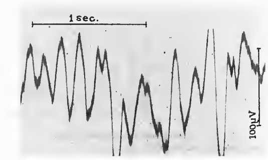


Fig. D — Epilepsie (après l'hyperpnée).
Fréquence : 5 groupes d'ondes par seconde, mais il faut remarquer que chaque onde grande ne représente qu'une fusion de deux ou plusieurs ondes : quelquefois la fusion est si parfaite qu'on a l impression qu'il existe une seule onde grande Amplitude, 20 μV - 180 μV.

triques corticales, a cru pouvoir classer ces ondes en normales et pathologiques, d'après le nombre d'harmoniques obtenues pratiquement.

L'analyse harmonique pourrait donner quelques indications sur l'E. E. G., si la forme des ondes électriques sur un graphique donné était toujours la même. Mais sur l'E. E. G. normal nous trouvons différentes formes d'ondes qui peuvent être décomposées de manière très variable quant à l'analyse harmonique. On ne peut donc tirer pour le moment aucune conclusion sur la décomposition de l'onde électrique en séries de Fourrier (analyse harmonique).

Sur l'E. E. G. d'un individu normal (fig. A et B), la fréquence des ondes reste presque toujours la même, alors que les amplitudes varient beau-

coup. Il se pose la question de savoir si la décharge synchrone des neurones corticaux se fait autour d'une onde d'amplitude donnée, suivant une certaine loi. Si l'on inscrit en abscisse les amplitudes des ondes corticales pendant 60 secondes et en ordonnée le nombre des ondes corticales d'une amplitude donnée, l'on obtient une courbe semblable à la

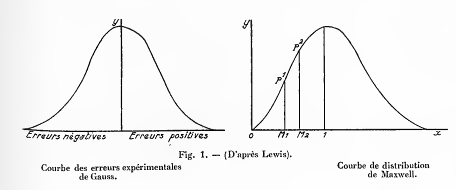


Fig. 1. — (D'après Lewis).

Courbe des erreurs expérimentales de Gauss.

Courbe de distribution de Maxwell.

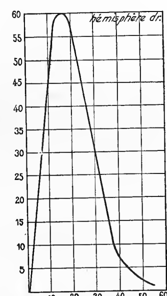


Fig. 2. — Mo...sohn. Hémisphère droit.

Dériv. fronto-vertex. Fréquenee 13,2 H.

courbe de distribution de Maxwell (fig. 1). Cette courbe diffère de la courbe des erreurs accidentelles : courbe de Gauss. La courbe de Gauss représente les écarts possibles à la vraie solution, tandis que la courbe de Maxwell contient toutes les variations possibles ; la vraie solution ressortissant de la forme de la courbe.

La courbe de distribution de Maxwell n'est pas symétrique à l'axe

des y (comme la courbe de Gauss) : elle prend naissance à l'origine, passe par un maximum, puis décroît asymptotiquement à l'axe des x.

Les courbes obtenues par nous (selon la méthode décrite plus haut) chez les normaux ressemblent à la courbe de distribution de Maxwell ; le maximum de cette courbe a été considéré par nous comme l'*amplitude*

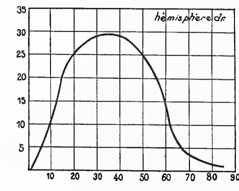


Fig. 3.

Mo ..sohn. Hémisphère dr. Dériv occipito-frontale. Fréquence 13,5 H.

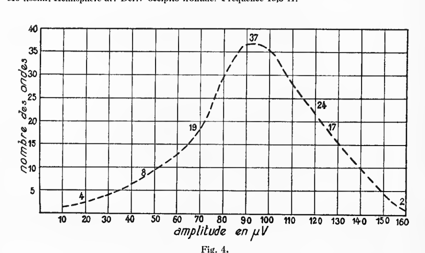


Fig. 4.

Tétanie après hyperpnée. Fréquence 11 H.

la plus probable autour de laquelle se produit la décharge synchrone des neurones corticaux. La mesure des amplitudes des ondes électriques a été faite par nous de la manière suivante : sur l'E. E. G. nous mesurons toutes les ondes électriques sur une verticale correspondant à la distance du sommet à la base, ne tenant compte que d'un seul versant, soit vers la positivité, soit vers la négativité (nos essais nous ont montré qu'on obtient le même résultat).

Chez les normaux la courbe de distribution des ondes électriques ressemble (comme nous l'avons déjà vu) beaucoup à la courbe de distribu-

tion de Maxwell, le maximum de la courbe représentant l'amplitude de l'onde la plus probable autour de laquelle se fait la décharge synchrone des neurones corticaux. La valeur de cette amplitude est de 30-50 μV.

Dans les dérivations occipito-vertex, vertex-frontale et occipito-frontale (fig. 2, 3), les courbes de distribution des ondes électriques, ayant toujours la forme de la courbe de distribution de Maxwell, présentent néanmoins des différences en ce qui concerne l'amplitude de l'onde corticale la plus probable.

Dans la dérivation vertex-frontale, le maximum de la courbe (l'onde la plus probable) se trouve entre 10-20 μV. (fig. 2), tandis que dans les deux autres dérivations, le maximum se trouve entre 20-30 μV et 40-45 μ V (fig. 3).

On conclut que la synchronisation des décharges des neurones corticaux se fait en faveur de la région occipitale ; mais sur toute l'écorce cérébrale la décharge des neurones corticaux suit la même loi de distribution.

***

Dans les états pathologiques, la courbe de distribution se modifie. Les changements du milieu humoral influencent la courbe de distribution des ondes électriques.

Dans la tétanie en dehors de l'accès, nous avons trouvé une courbe de distribution normale des ondes corticales. Seul le maximum de la courbe (l'onde la plus probable) a souffert un léger déplacement vers la droite (40-50 μV).

Après l'hyperpnée volontaire (qui produit une alcalose du milieu humoral) prolongée jusqu'à l'apparition d'un accès de tétanie, la courbe de distribution présente un déplacement très grand de son maximum vers la droite (l'onde la plus probable entre 80-100 μV) (fig. 4). Ce dernier déplacement est total, la courbe gardant exactement la forme de la courbe normale.

Pendant le sommeil nous trouvons aussi des modifications : dans la période vigile, la courbe de distribution des ondes électriques présente une forme normale, mais avec l'apparition du sommeil et surtout du sommeil profond, la courbe de distribution subit un changement consistant en ce que le maximum de la courbe souffre un déplacement vers la gauche, de sorte que ce maximum se trouve autour de 10 μV (fig. 5). Les ondes entre 0-10 μV sont très nombreuses et nous les désignons par une partie hachurée représentant la partie ascendante de la courbe de distribution. Par conséquent dans le sommeil la courbe de distribution subit un déplacement très grand de son maximum vers la gauche, si grand que la branche ascendante de la courbe de distribution est presque absente (la partie hachurée).

Or, le sommeil représente la mise hors de fonction de l'écorce cérébrale (en dehors des autres centres) par un mécanisme de régularisation de la

fonction sommeil-veille; par contre, dans l'hyperpnée il existe une hyperexcitabilité de l'écorce cérébrale.

On pourrait conclure qu'une augmentation de l'excitabilité de l'écorce cérébrale (produite par un changement du milieu humoral, non par une lésion) détermine un déplacement vers la droite du maximum de la courbe de distribution (hyperpnée volontaire, tétanie), une inhibition de l'écorce cérébrale (sommeil) produit un déplacement vers la gauche du

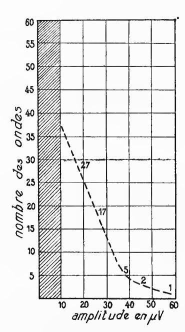


Fig. 5.
Sommeil (S). Fréquence 5 H exceptant les petites ondes.

même maximum ; c'est dire que d'après la position du maximum de la courbe de distribution on peut prédire l'état de l'écorce cérébrale.

***

Nous avons analysé d'autre part la courbe de distribution dans divers états pathologiques produits par des lésions ou des tumeurs du système nerveux central.

Dans le petit mal, la courbe de distribution, au lieu d'avoir la forme en cloche, présente plusieurs maximums relatifs (10-20 µV, 30-40 µV et 50-60 µV).

Dans l'épilepsie en dehors de l'accès, tout comme dans le petit mal, nous observons une courbe de distribution très irrégulière, avec plusieurs maximums relatifs ; après l'hyperpnée les maximums relatifs souffrent des déplacements vers la droite (fig. 6, C. D). L'analyse de la courbe de dis-

tribution, qu'on trouve dans le petit mal et dans l'épilepsie, nous indique un trouble de la décharge synchrone des neurones corticaux. C'est probablement dû au fait que la décharge électrique des neurones corticaux, même en dehors de l'accès, ne se produit plus autour d'une seule onde (le maximum de la courbe de distribution), car il existe plusieurs maximums relatifs autour desquels les neurones corticaux peuvent se dé-

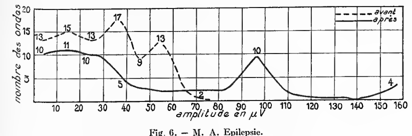


Fig. 6. — M. A. Epilepsie.
Avant et après l'hypernée. Dériv. vertex-frontale.
- - - - avant l'hyperpnée.
—— après l'hyperpnée.

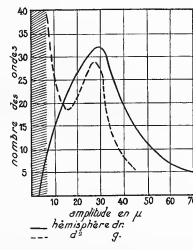


Fig. 7. — Stef. D.tru. Aphasie.
—— hémisphère droit.
- - - hémisphère gauche.

charger. Il existe donc un défaut de synchronisation de l'activité électrique des neurones corticaux. Cette opinion se rapproche de celle de Gibbs qui admet dans l'épilepsie une dysrythmie de l'activité électrique de l'écorce cérébrale.

Sur les courbes de distribution des prises chez les aphasiques on voit que la courbe de distribution du côté de l'hémisphère lésé est très irrégulière, présentant deux parties : une portion ressemblant à la courbe trouvée pendant le sommeil et une deuxième portion qui a une allure normale (fig. 7).

Dans quelques cas de tumeur cérébrale, la courbe de distribution des ondes électriques de l'hémisphère lésé est semblable à celle que nous trouvons pendant le sommeil, c'est-à-dire un déplacement très grand du maximum de la courbe vers la gauche, la courbe étant réduite presque à un seul versant avec une inclinaison très grande (fig. 8) (tumeurs du lobe temporal gauche).

Quelquefois la courbe de distribution de l'hémisphère sain diffère de la normale, parce qu'elle présente plusieurs maximums relatifs (il est pos-

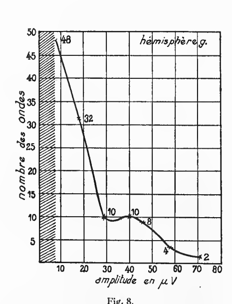


Fig. 8.

Ion ald. Tumeur lobe temp. Hémisphère gauche. Fréquence 6,2 H sans petites ondes.

sible que cette modification de la courbe de distribution soit due à la répercussion de l'œdème cérébral sur l'activité électrique de l'écorce cérébrale).

Dans les tumeurs sous-corticales (un cas à vérification nécropsique intéressait le ganglion genouillé externe, la malade ayant une hémianopsie gauche, une hémiplégie gauche), les courbes de distribution des deux hémisphères présentaient les caractères suivants : La courbe de distribution de l'hémisphère droit (malade) était réduite à un seul versant, mais l'obliquité n'était pas si grande que dans les tumeurs corticales. Du côté gauche, la courbe de distribution avait une allure normale.

Dans les tumeurs de la fosse cérébrale postérieure, nous trouvons quelquefois une assymétrie dans la courbe de distribution des ondes électriques des deux hémisphères ; tandis que l'hémisphère du même côté que la tumeur présente deux maximums relatifs (40-50 µV et 80-100 µV), l'hémisphère du côté opposé présente une forme normale. Quand il n'existe pas d'œdème cérébral (dans les tumeurs sous corticales),

les courbes de distribution des ondes dans les deux hémisphères ont un aspect normal.

Dans quelques cas de comas produits par méningite pneumococcique, abcès cérébraux, la mise hors de fonction de l'écorce cérébrale se traduit par l'existence d'une courbe de distribution des ondes électriques limitée seulement à un seul versant avec une obliquité très grande, et, en plus, une portion de la courbe se prolonge irrégulièrement vers la droite, correspondant aux ondes très grandes.

Conclusions : L'analyse statistique nous permet d'entrevoir (avec une certaine probabilité) la qualité et l'intensité du facteur qui modifie l'activité électrique de l'écorce cérébrale.

Un état d'augmentation de l'excitabilité de l'écorce cérébrale produit un déplacement vers la droite du maximum de la courbe de distribution ; une inhibition de l'écorce cérébrale produit un déplacement vers la gauche du maximum de la courbe de distribution.

Au cours du petit mal, dans l'épilepsie, la décharge des neurones corticaux se faisant asynchroniquement, il existe plusieurs maximums relatifs de la courbe de distribution.

Les lésions de l'écorce cérébrale (œdème, ramollissement, tumeurs) nous donnent une courbe de distribution sur laquelle nous pouvons voir des modifications combinées, les unes dues au phénomène d'inhibition ou d'excitation, d'autres au dérèglement de la décharge synchrone de l'écorce cérébrale.

L'étude systématique de la courbe de distribution des ondes électriques corticales nous permettra d'entrevoir la nature du facteur qui a produit la modification de la courbe de distribution.

(Travail du laboratoire de Physiologie de la Clinique neurologique. Dir. Prof. Dr Jonesco-Sisesti.)

Addendum à la séance du 30 mars 1939.

Etude de certaines réactions otolithiques chez un sujet atteint d'anxiété vestibulaire, par M. J.-A. Barré.

En faisant cette communication, nous abordons un sujet délicat et qui semble avoir peu retenu l'attention des cliniciens, aussi bien de ceux qui s'occupent de l'anxiété sous ses diverses formes, que de ceux qui s'adonnent avec prédilection à l'étude de la pathologie vestibulaire. Bien que nos premières observations d'Anxieux vestibulaires remontent à loin déjà, nous avons attendu jusqu'à juillet 1938 (1) pour publier une première étude d'ensemble sur l'Anxiété vestibulaire. Certains des sujets qui souffraient de ce curieux syndrome nous paraissaient en effet mystérieux

(1) J. A. Barré. L'anxiété vestibulaire. *Réunion neurologique de Strasbourg*, 8 juillet 1938 (sous la présidence du Dr Logre (de Paris).

à certains égards, incompréhensibles dans certaines de leurs plaintes, et sans troubles vestibulaires objectifs grossiers ; nous voulons dire que les signes vestibulaires habituellement retenus par les cliniciens faisaient parfois totalement défaut chez eux.

En ces derniers temps, nous avons donné plus d'attention qu'autrefois à la symptomatologie otolithique, et nous avons observé divers anxieux chez lesquels cette pathologie spéciale pouvait être tenue pour responsable du déclenchement des accidents observés et de leur forme clinique ; c'est l'un de ces exemples que nous voulons présenter aujourd'hui.

Le Révérend Père Verdun, ancien interne des Hôpitaux de Paris, ayant lu le résumé de la première communication sur l'Anxiété vestibulaire que nous avons rappelée, pensa qu'un jeune homme qu'on lui avait confié pour rééducation, ressortissait au groupe que j'avais décrit et me l'adressa (1).

Il s'agit d'un sujet âgé de 19 ans dans le passé duquel on ne peut consigner qu'une adénite cervicale, survenue entre 9 et 10 ans, et qui nécessita un court séjour à Berck. M. L. est maigre, nettement scoliotique ; ses masses musculaires sont grêles, mais son intelligence est très vive ; il a une grande énergie morale et on sait dans son entourage « qu'il ne s'écoute pas ».

Il y a deux ans apparut la première atteinte des troubles qu'il présente actuellement. Au cours de la marche, il ressentit assez brusquement, et sans cause apparente, une impression de malaise indéfinissable, une angoisse sans douleur vraie associée à une sensation d'insécurité des membres inférieurs. Il n'eut pas de vertiges, pas de troubles auditifs, pas de troubles visuels, pas de céphalées ; il demeura parfaitement conscient, mais fut obligé de rentrer rapidement chez lui dans la pensée qu'un évanouissement le menaçait. Cet état dura quelques minutes seulement, après lesquelles il se retrouva tout à fait normal.

Ces incidents se répétèrent dans la suite de plus en plus fréquemment ; ils apparaissaient toujours soit pendant la marche, soit à l'occasion d'un effort. Il se trouvait épuisé pour une marche d'une courte durée et, redoutant de plus en plus les promenades, en arriva à vivre confiné à la chambre pendant une première période de deux mois environ. Obligé cependant de rompre avec l'habitude de réclusion qu'il allait prendre, il eut l'idée, pour abréger le chemin, de le parcourir à bicyclette, et fut tout étonné de faire cet exercice sans aucune difficulté, sans aucune fatigue, sans éprouver le moindre malaise. Par contre, ayant été à la même époque dans l'obligation de voyager en chemin de fer, il ne put le supporter et fut « très malade ».

Ces troubles qui durent depuis deux ans quand nous voyons M. L. ne sont pas constants : ils surviennent par périodes ; peu à peu l'intéressé a d'instinct utilisé la bicyclette pour lutter contre ses ennuis sans comprendre d'ailleurs pourquoi il pouvait se déplacer ainsi sans ennuis alors qu'une courte allée et venue à pied l'épuisait et provoquait les accidents redoutés.

Sa pression est de 12 pour la maxima et de 7 pour la minima ; son pouls passe facilement de 70 à 76. Sa respiration et sa circulation sont par ailleurs normales. Il existe une anémie globulaire moyenne.

Un premier examen neurologique ne décèle aucun trouble pyramidal, extrapyramidal

(1) Nous avons un plaisir particulier à remercier de son initiative notre excellent collègue et ami, le R. P. Verdun, qui a bien voulu assister aux examens auxquels nous avons procédé chez son malade et nous a fourni de très utiles remarques cliniques. Nous remercions également notre interne, M. Rohmer, qui a pris l'observation et examiné le malade avec nous.

ou cérébelleux. La sensibilité et les réflexes sont partout normaux. La motilité oculaire est parfaite.

Examen de l'appareil vestibulaire : Il n'existe pas de nystagmus spontané dans le regard direct, mais on provoque de petites secousses dans les regards de latéralité. Les bras tendus dévient horizontalement vers la gauche, régulièrement mais d'une manière minime, et nous notons à toutes ces épreuves, avec quelque étonnement d'abord, que la main droite sagittale au départ, effectue progressivement un mouvement de pronation, comme on l'observe fréquemment dans des perturbations pyramidales, dont tous les signes connus font défaut chez notre sujet. L'axe de la tête est légèrement dévié vers l'épaule gauche ; dans l'épreuve du fil à plomb, une déviation vers la gauche s'observe, minime mais constante.

A l'épreuve de Kobrak (50 cc. d'eau à 17° injectée lentement), on observe un début de réaction après 30 secondes à droite et 40 secondes à gauche. A droite, le nystagmus est très vif pendant 1'30" et cesse seulement après 2'30" ; il s'accompagne de forts malaises : le sujet est très pâle et se cramponne aux objets qui l'entourent. La réaction est nettement moins vive à gauche et dure en tout 2'25" ; les phénomènes subjectifs sont minimes. Les bras tendus et le corps dévient normalement après chacune de ces irrigations.

A l'épreuve calorique chaude (eau à 44°), le nystagmus apparaît après irrigation de 275 cc. à droite, mais ne s'accompagne d'aucun vertige et d'aucune nausée; les bras et le corps dévient correctement. A gauche, la série des réactions n'apparaît qu'après irrigation de 300 cc., et quand le malade se lève, il ressent une pulsion vers la droite, rappelant en faible celle qu'avait provoquée l'irrigation froide de l'oreille opposée.

Epreuve rotatoire (10 tours en 20 sec.). On produit un nystagmus d'une durée de 40 sec. après rotation droite et de 45 sec. après rotation gauche ; mais on note que le nystagmus horizontal, produit après chaque rotation, ne prend pas la forme giratoire lorsqu'on incline la tête, comme il convient pour le produire. C'est là un premier fait anormal et qui a été retrouvé au cours d'une série de rotations consécutives et sur lequel nous reviendrons.

Epreuve voltaïque : La séric des réactions prévues se produit à 5 mA. à droite et à gauche.

Cette première série d'épreuves montrait que l'appareil semi-circulaire n'était pas grossièrement altéré, mais que les réactions subjectives étaient vigoureuses ; l'absence de transformation giratoire du nystagmus retint spécialement notre attention.

On sait que pour les classiques, la transformation giratoire du nystagmus traduit l'activité normale des canaux verticaux ; mais différents auteurs, et en premier lieu MM. Aubry et Caussé, ont montré que les examens sur le lit tournant permettaient seuls d'étudier, dans des conditions indiscutables, la physiologie des canaux verticaux.

Les différentes épreuves sur le lit tournant furent faites et montrèrent des réactions absolument normales. Au point où en était l'cxamen nous notions donc que les canaux verticaux étaient normaux, malgré l'absence répétée de transformation giratoire du nystagmus horizontal provoqué par la chaise tournante.

C'est alors que nous recherchâmes l'épreuve de la contre-rotation oculaire non seulement en faisant dévier la tête latéralement sur le tronc, mais en latéralisant vers la droite ou la gauche, et en un seul bloc, le tronc, le cou et la tête. Nous n'observâmes aucun mouvement de contre-rotation oculaire, la « Gegenrollung » de Barany faisait totalement défaut chez notre sujet, et ceci fut constaté à de multiples reprises non seulcment par nous-même, mais par tous les assistants dc la Clinique.

Si nous rassemblons maintenant plusieurs des données qui précèdent, nous arrivons à cette idée d'ensemble qu'il est impossible de produire chez M. L. du nystagmus giratoire, et que l'absence totale de contre-rotation oculaire coïncide chez lui avec l'absence de transformation giratoire du nystagmus observée à l'épreuve rotatoire alors que les canaux horizontaux et verticaux montrent des réactions normales. Cette remarque nous conduisait : 1° à penser que l'appareil otolithique était atteint chez notre sujet, ce qui constituait un premier point de réelle importance, et 2° que l'absence de transformation giratoire du nystagmus horizontal provoqué sur la chaise tournante pourrait bien

avoir comme cause, non pas une altération des canaux verticaux comme on l'admet classiquement, mais bien une altération de l'appareil otolithique. Le réflexe opto-cinétique est normal dans ses diverses directions : horizontales et verticales. En plus de ces recherches ordinaires, nous avons tenté, en employant certains artifices expérimentaux, de produire un nystagmus opto-cinétique giratoire; mais comme à MM. Aubry et Caussé, il nous a paru que les mouvements obtenus alors n'étaient ni franchement nystagmiques, ni franchement réflexes, ni franchement giratoires. Notre sujet s'est comporté alors comme plusieurs assistants de la clinique et nous ne pouvons par conséquent faire état pour lui de cette absence de nystagmus giratoire optocinétique.

Cherchant alors comment se comportait chez lui le réflexe oculo-cardiaque, nous avons provoqué rapidement une arythmie violente, et, si inquiétante au bout de quelques secondes, que nous avons interrompu cette recherche. Ce petit fait peut porter à penser que la région bulbaire a une sensibilité aux irritations particulièrement vive, et que certaines incitations peuvent occasionner des désordres importants.

Rapprochant alors ce que nous venions d'observer chez M. L. de ce que nous avions constaté chez quelques sujets atteints également d'anxiété vestibulaire et chez lesquels il était impossible de provoquer la contre-rotation oculaire, nous avons poursuivi chez notre sujet la série des réactions qui ont été considérées comme caractéristiques de l'activité des otolithes, les lapilli ou les sagittæ. Nous ne pouvons entreprendre un exposé complet de ce que nous avons observé, mais nous pouvons dire que si les mouvements réflexes des membres supérieurs rapportés par quelques auteurs à l'activité otolithique ne se sont pas produits chez notre sujet, à diverses reprises, au contraire, nous avons observé un *mouvement de pronation* de la main droite dans l'épreuve des bras tendus. Chez d'autres sujets atteints de troubles otolithiques, nous avons observé, dans les mêmes conditions, des phénomènes de *supination*. Nous notons le fait sans prétendre dès aujourd'hui qu'on puisse voir dans cette pronation ou supination la manifestation d'une activité otolithique perturbée, mais nous ne pouvons non plus nous empêcher de remarquer qu'il s'agit d'un *mouvement giratoire* autour de l'axe du membre ; peut-être y a-t-il dans cette qualité du mouvement plus qu'une similitude évocatrice.

Conclusions.

1° L'étude des réactions de l'appareil vestibulaire d'un jeune sujet atteint d'anxiété vestibulaire nous a montré que l'appareil semi-circulaire était pour ainsi dire intact, alors que l'appareil otolithique était manifestement troublé. Cette dissociation peu fréquente, mais il est vrai peu recherchée encore, ajoute à notre observation clinique un intérêt tout spécial. On peut considérer dès maintenant que lorsqu'on soupçonne l'existence d'un trouble vestibulaire chez un anxieux, ayant les troubles que nous avons décrits, il y aurait intérêt non seulement à poursuivre l'examen des canaux semi-circulaires mais à envisager l'étude de l'appareil otolithique ;

2° Nous sommes porté à penser que la transformation giratoire du nystagamus horizontal déclenché au cours de l'épreuve rotatoire, et qui est rapportée par les classiques à la mise en activité des canaux verticaux, pourrait bien ressortir non pas à la physiologie de ces canaux, mais à celle des otolithes ;

3° L'inversion du nystagmus provoquée par la flexion maxima de la tête en avant et qui est restée mystérieuse jusqu'à maintenant dans son point de départ — ayant fait défaut chez notre sujet dont les canaux semi-circu-

laires étaient à peu près normalement excitables, tandis que l'appareil otolithique était atteint — est peut-être en rapport avec la physiologie de cet appareil (des lapilli ou des sagittae) ; c'est là une hypothèse que nous livrons à la critique de ceux que ces questions intéressent particulièrement ;

4° Dans notre cas où les réactions otolithiques oculaires ont fait défaut, tout au moins au cours des recherches que nous avons pratiquées, on peut penser qu'il s'agit d'un *syndrome de déficit otolithique*, d'une absence des réflexes oculaires ordinairement rattachés à l'activité otolithique. L'idée vient alors à l'esprit de rapprocher cette absence de toutes les girations oculaires, du nystagmus giratoire obstiné qui dure pendant des années chez certains sujets atteints de syringobulbie. On est tenté de penser qu'il existe chez ces derniers un *syndrome d'irritation du système otolithique*.

Fait curieux, à noter en passant, chez l'immense majorité des syringobulbiques que nous avons eu à observer, les canaux semi-circulaires ont des réactions parfaitement normales comme chez notre sujet.

Cette observation apporte les premiers résultats d'une série de recherches cliniques sur l'appareil otolithique. Nous n'avons pu dans cette courte communication exposer la technique et l'instrumentation dont nous nous sommes servi, mais, si l'intérêt pratique de ces recherches devait quelque jour se préciser, nous ne manquerions pas de présenter à la Société, et nos instruments et notre procédé d'examen clinique.

Un type de dysgraphie parkinsonienne et tremblement n'apparaissant que dans certaines conditions (influence de l'attitude), par Alajouanine (Th.), R. Thurel et Mozziconacci. (*Paraîtra ultérieurement.*)

Sur les méningiomes latents, par Lhermitte, de Martel et Guillaume. (*Paraîtra ultérieurement.*)

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

AUBRY (A.), DARQUIER (J.), DECOURT (J.), DELAY (J.), DESOILLE (H.), GARCIN (R.), GAUTIER (M.), GOPCEVITCH (M.), HUDELO (A.), HESSE (J.), MATHIEU (P.), MICHAUX (L.), MOLLARET (P.), MORLAAS (J.), PÉRON (N.), Mme ROUDINESCO (J.), ROUQUES (L.), RUDAUX (P.), SCHMITE (P.), SCHWOB (R. A.), SÈZE (S. de), SIGWALD (J.), THIÉBAUT (F.), THUREL (R.), Neurologie. — Affections médicales du système nerveux. 1 vol. in-4°, Paris, 1939, Encyclopédie Médico-Chirurgicale, 425 fr. rel.

Dans ce copieux volume, dont le regretté P. Schmite fut le directeur scientifique, est offerte une source de connaissances neurologiques actuelles concernant la séméiologie générale et les affections médicales du système nerveux, un second tome, consacré aux affections chirurgicales (en particulier aux tumeurs) et à la psychiatrie, devant paraître ultérieurement.

P. Schmite a rédigé également une part importante des articles : un rappel d'anatomie, d'histologie, de physiologie et d'histophysiologie, l'ensemble des grands syndromes cérébraux (cortex, sous-cortex, corps calleux et noyaux gris centraux), mésocéphaliques et bulbaires, chiasmatiques et hypophyso-tubériens, médullaires, périphériques et méningés, ainsi que certains chapitres plus spéciaux (hémiplégie cérébelleuse, myoclonies du voile du palais) ; la lecture de ces pages montrera la maîtrise de l'auteur trop tôt disparu.

Le reste de la séméiologie est exposé selon les subdivisions suivantes : troubles de la motilité volontaire (hémiplégie, paraplégie), par H. Desoille et M. Gautier ; les troubles du tonus (y compris les dystonies d'attitude), par M. Gopcevitch, l'épilepsie par R. Thurel, ainsi que les troubles de la sensibilité, les mouvements involontaires par J. Delay. L'étude des différentes catégories de réflexes est très minutieusement fouillée par J. Darquier, ainsi que celle des troubles trophiques par H. Desoille et M. Gautier. Un chapitre très remarquable est celui consacré à la neurologie oculaire par A. Hudelo, le plan en est d'une heureuse originalité (I. Séméiologie analytique. — II. Du symptôme à la maladie. — III. De la maladie au symptôme). M. Aubry expose successivement les autres troubles sensoriels, J. Delay les aphasies et les agnosies, J. Morlaas les apraxies, enfin J. Hesse les troubles du sommeil et les comas. Cette partie de l'ouvrage se clôt

sur l'étude de l'électro-diagnostic de P. Mathieu et celle, toute d'actualité, de l'électro-encéphalogramme normal et pathologique de J. Delay.

La série synthétique des grands syndromes groupe, à côté de ceux déjà cités et dus à P. Schmite, deux très longs et très clairs exposés de R. Garcin sur les syndromes cérébelleux et les syndromes labyrinthiques.

La seconde partie de l'ouvrage, la plus importante, et réservée aux affections neurologiques médicales, suit un plan anatomique. L'encéphale est envisagé tout d'abord au point de vue des troubles vasculaires par S. de Sèze et au point de vue des troubles infectieux par H. Desoille et J. Roudinesco ; l'étude des encéphalites par ces derniers auteurs représente un effort spécial et leur classification s'inspire des connaissances les plus récentes de la microbiologie des ultra-virus neurotropes et des données de l'histo-cytologie moderne. F. Thiébaut traite ensuite des tubercules cérébraux et H. Desoille des rapports de la tuberculose avec la démence précoce et de la syphilis cérébrale.

Les affections à lésions encéphaliques diffuses sont réservées à R. Thurel (encéphalopathies chroniques de l'enfance et atrophies et scléroses cérébrales tardives, celles intéressant les noyaux gris centraux à J. Delay (chorées) et à R. A. Schowb (dégénérescence hépato-striée et spasme de torsion). R. Rudaux a eu la charge des affections du tronc cérébral et du cervelet (à l'exception des atrophies cérébelleuses par N. Péron).

La moelle épinière est étudiée sous les mêmes angles. Les syndromes vasculaires sont dus à la plume de P. Mathieu, ainsi que les syndromes neuro-anémiques. Le domaine des infections médullaires vient ensuite, J. Darquier exposant les grands chapitres de la poliomyélite antérieure aiguë, des myélites, de la syphilis médullaire et du tabes. La sclérose en plaques et la neuro-myélite optique aiguë sont définies parallèlement par L. Michaux.

La syringomyélie est très clairement décrite par J. Decourt et R. Trotot, ainsi que le groupe de la sclérose latérale amyotrophique, de la poliomyélite antérieure subaiguë et chronique et de l'amyotrophie Charcot-Marie par J. Delay.

Une place à part est réservée à l'hérédo-dégénération spino-cérébelleuse, dont P. Mollaret présente des synthèses cliniques, puis anatomiques et pathogéniques, communes à la maladie de Friedreich, à l'hérédo-ataxie cérébelleuse de P. Marie, à la paraplégie spasmodique familiale du type Strümpell-Lorrain et à la dystasie aréflexique héréditaire de G. Roussy et G. Lévy.

Toute la pathologie des nerfs craniens et rachidiens est remarquablement analysée par J. Sigwald, dont certains chapitres (névralgies, polynévrites) sont particulièrement riches en acquisitions modernes.

Chaque article contient une bibliographie récente s'ajoutant au rappel des principales sources anciennes ; la part de la thérapeutique et celle de la discussion diagnostique sont aussi larges que possible ; l'iconographie enfin est très riche et peut subir avantageusement la concurrence avec les publications étrangères les plus luxueuses.

H. M.

CLAVEL (Ch.) et LATARJET (M.). Anatomie chirurgicale du crâne et de l'encéphale. 1 vol., 258 p., 151 fig., Doin, édit. Paris, 1938, prix : 200 francs.

L'idée directrice de cet ouvrage publié sous la direction du Pr. A. Latarjet est de décrire le crâne et l'encéphale tels que la neuro-chirurgie les fait voir au chirurgien anatomiste. Cinq parties constituent cet ensemble. La première, dite de généralités, comporte l'étude de la boîte crânienne et des cloisons durales qui créent les loges intracraniennes, puis celle du contenu du crâne et de ses rapports généraux. Les quatre autres grandes subdivisions se rapportent à la loge cérébrale, aux régions hypophysaire et supra-sellaire, à la région de l'isthme de l'encéphale, enfin à la fosse postérieure.

Il s'agit donc vraiment d'une étude d'anatomie topographique dans laquelle chacune des grandes régions est classée en subdivisions, elles-mêmes toujours systématiquement considérées dans leurs limites, leurs éléments constituants, leurs rapports, leurs voies d'abord. Les descriptions très claires sont accompagnées de nombreux schémas et reproductions radiographiques après injections opaques faites sur le vivant et sur le cadavre qui précisent la topographie des ventricules, citernes liquidiennes et vaisseaux intracraniens. Certains dessins enfin, grâce à d'ingénieuses dispositions des coupes, font saisir d'un coup d'œil la situation et les rapports des régions les plus difficiles à voir, donc à comprendre.

Les travaux très nombreux parus sur les tumeurs du cerveau considèrent toujours la question aux points de vue anatomo-pathologique, physiologique, clinique et opératoire : mais aucune étude purement anatomique n'avait été écrite sur l'encéphale, envisagé sous l'angle chirurgical. Cet ouvrage dont la très belle présentation s'ajoute à son intérêt propre ne peut donc que recevoir le meilleur accueil de la part du chirurgien désireux de se consacrer à la neurochirurgie et s'impose en quelque sorte ; le neurologue y trouvera des détails et des figures qui l'aideront à améliorer les possibilités diagnostiques acquises au cours des plus récentes années. H. M.

LECONTE-LORSIGNOL (Suzanne). Evolution des troubles de l'intelligence et du caractère à la puberté, 1 vol., 90 pages, Doin, édit. Paris.

Il existe une conception assez courante même dans le milieu médical, conception qui tend à faire de la puberté un remaniement complet de l'individu. On observerait l'apparition de tendances nouvelles, une transformation du caractère et l'éveil de certaines intelligences retardées.

L'auteur, dans ce travail, s'est donné pour but de rectifier cette erreur et démontre à l'aide de faits cliniques que la puberté n'enrichit guère l'intelligence, qu'elle fixe plus le caractère qu'elle ne le modifie.

La puberté marque le plafond de l'intelligence. Elle lui apporte cependant deux modes de pensées nouveaux ; la rêverie imaginative et l'esprit de logique, ce qui ne modifie pas le niveau mental du sujet. Le caractère, loin d'être modifié par cette période d'évolution physiologique, ne peut que voir ses troubles aggravés. Mais la puberté ne peut créer ces derniers, ni les améliorer ; modifiables avant cette puberté, ils sont irrémédiablement fixés après.

La puberté n'apporte pas la sexualité à l'être humain, si on ne comprend pas uniquement la sexualité comme l'aptitude à procréer ; elle la développe et la fortifie seulement. Toutefois l'apparition à cette époque du désir sexuel peut favoriser l'action des influences extérieures, et c'est alors que peuvent apparaître, sur un terrain prédisposé, certaines dépravations sexuelles.

L. rappelle les signes primordiaux de la puberté physique et dans ce domaine également montre qu'il ne saurait s'agir d'une véritable révolution : elle n'apparaît que comme la fin d'une longue période et comme le commencement d'un état. C'est donc avant elle qu'il faut fortifier l'organisme, développer les mécanismes intellectuels, lutter contre les tendances fâcheuses du caractère, et toute intervention qui attend la puberté pour agir est trop tardive et inefficace.

Une bibliographie complète cette intéressante monographie.

H. M.

RIESE (Walther). (En collaboration avec **André REQUET.**) **L'Idée de l'homme dans la neurologie contemporaine,** un vol., 97 pages, Alcan, édit., Paris, 1938.

L'idée se fait jour que la division de l'homme en sphère physique et sphère psychique et l'étude séparée des deux constitue une méthode trop dogmatique, une interprétation en quelque sorte unilatérale de la vie humaine, trop éloignée du plan d'organisation de de la nature. Les classifications et les séparations établies entre le domaine neurologique et psychique ne s'adaptent pas toujours facilement à ce plan ; aussi des tendances nouvelles se proposent d'envisager au contraire une vue d'ensemble de l'homme plus conforme aux conceptions actuelles. Ce sont ces essais de la neurologique contemporaine de développer une idée de l'homme, que l'auteur s'est donné comme tâche principale d'exposer dans ce volume.

Le premier chapitre représente une conférence, mais augmentée, faite par W. R. à la Société neuro-psychiatrique de Zurich sur l'*Idée de l'homme dans l'œuvre de C. v. Monakow*. Les discussions nées de ces conférences incitèrent l'auteur à traiter d'une façon plus détaillée certaines concordances et différences entre la doctrine de Monakow et les tentatives apparentées ; ainsi prirent naissance les deux autres chapitres de cet ensemble consacrés, l'un, à l'*Idée de l'homme dans l'œuvre de Freud*, l'autre à l'*Idée de l'homme dans l'œuvre de Goldstein.*

W. R. ne s'est pas contenté d'un simple compte rendu et le fait qu'il prend parfois position d'une façon critique et personnelle ajoute encore à la valeur de cet ensemble.

H. M.

GILBERT-ROBIN. Précis de neuropsychiatrie infantile. 1 vol., 311 pages, Doin, édit. Paris, 1939. Prix : 60 francs.

La neuropsychiatrie infantile a pour but l'étude et le traitement des anomalies de l'intelligence, du caractère et du comportement de l'enfant. Le seul ouvrage susceptible d'aider à l'étude de ce domaine particulier : « Les troubles mentaux de l'enfance », de Manheimer, datait de 1899 ; aussi importait-il d'exposer sur des bases nouvelles l'ensemble des connaissances acquises dans des questions d'ordre psycho-pathologique d'un intérêt journalier. C'est une telle lacune que vient de combler cet ouvrage dans lequel l'auteur se proposant un but essentiellement clinique et pratique, a écarté autant qu'il se pouvait toutes les discussions de doctrine.

G. R. passe tout d'abord en revue dans une première partie les différents types morbides d'enfants, les constitutions psychiques, les divers types de caractères et de comportement, les réactions caractérielles, les névroses infantiles, en s'attachant à rechercher toutes les causes possibles héréditaires, médicales, psychologiques, sociales de ces productions morbides. La seconde partie comprend les troubles liés à l'épilepsie et à l'encéphalite épidémique. Les troubles du rendement intellectuel : troubles comportant un déficit intellectuel qui relève de l'arriération mentale, troubles comportant un déficit intellectuel qui relève de processus démentiels, troubles consistant en retard scolaire, sans déficit intellectuel, font l'objet de la troisième partie de cet ouvrage.

Après un chapitre consacré aux différents types de démence infantile isolables, une cinquième partie d'ordre sémiologique comporte l'étude d'un ensemble de manifestations dont certaines n'avaient pas encore retenu l'attention des cliniciens, tels que rires et sourires morbides, troubles du regard d'origine psychique, ou de réactions morbides insuffisamment étudiées. La thérapeutique de ces troubles est riche et variable et relève de plusieurs méthodes : thérapeutique médicamenteuse par voie somatique, éducation et rééducation, psychothérapie ; elle peut donner des résultats excellents mais doit être judicieusement appliquée.

Un tel ouvrage présente donc un très réel intérêt pour le clinicien, les psychologues et d'une manière générale pour tous les éducateurs.

H. M.

STOKVIS (Berthold). **Signification de la psychologie expérimentale dans la Médecine** (De beteekens der experimenteele Psychologie in de geneeskunde). 1 vol., 25 p., Uitgevers-Mij de Tijdstroom, Lochem, 1939.

Cet opuscule contient la leçon inaugurale de S. comme professeur agrégé de psychologie expérimentale. L'auteur rappelle comment le médecin orienté par son éducation vers les sciences naturelles est enclin à sous-estimer les branches d'une science dont l'étude n'implique pas des méthodes d'examen exactes et systématiques. C'est à tort cependant que la psychologie expérimentale est rangée dans cette dernière catégorie ; de nombreux travaux ont été accomplis depuis Lotze, et grâce à ces progrès il est avéré qu'au cours d'une maladie organique se produisent certaines modifications psychologiques.

Le psychologue aura recours aux moyens que lui fournissent les méthodes d'expérimentation modernes pour l'étude exacte de l'individu lui-même en tenant compte de toutes les influences extérieures.

Dans la seconde partie de cet exposé, l'auteur justifie le droit d'existence et le bien-fondé de la psychologie expérimentale et de ses méthodes d'étude. Puis il s'étend sur sa valeur en tant que science médicale ; elle présente un intérêt plus certain à la fois pour le diagnostic positif et différentiel, ainsi qu'au point de vue thérapeutique ; enfin elle intéresse également le médecin légiste. Après avoir mis en lumière toute la valeur de la psychologie expérimentale par rapport à la psychothérapie, S. montre encore à l'aide d'expériences et d'exemples personnels à quel point ces deux méthodes sont intimement liées : l'une et l'autre s'efforçant de saisir d'une façon concrète le caractère individuel et particulier du cas à examiner. Le but de la psychologie expérimentale médicale mériterait d'être défini comme étant la tendance vers une évolution qui, s'appuyant sur des bases modernes, la mette au service de la médecine par l'emploi de tous les moyens nouveaux en son pouvoir. H. M.

HEUGEL (D.). **L'auto-entraînement en tant qu'expérience vécue** (Autogenes Training als Erlebnis), un vol., 70 pages, édit. S. Hirzel. Leipzig, 1938. Prix : R. M. 4,80.

Ce travail tire son intérêt, assez spécial, du fait qu'il s'agit d'une auto-observation dans un domaine nouveau. Le jeune auteur, physiquement et intellectuellement surchargé, s'est soumis au procédé d'exercice systématique du prof. I. H. Schultz, pour des troubles vasculaires et généraux ayant entraîné une insomnie assez grave. Ainsi sont exposées les impressions nées d'une longue suite d'expériences vécues dans l'instruction de l'autosuggestion et de l'autoconcentration.

Le lecteur peut suivre au cours de cette expérience qui se prolonge pendant des mois l'évolution de compensation et de contrôle médical, amenant petit à petit l'harmonisation individuelle tant au point de vue de l'état général que vaso-moteur. Cette méthode de détente et de permutation progressive exige une grande aptitude de contemplation introspective, d'objectivation soigneuse et de discipline spontanée. La préface de son maître I. H. Schultz ne donne qu'un reflet très sommaire de cette médication curative élaborée par lui-même pendant de longues années et mise en œuvre dans des cas spéciaux, médicalement examinés.

Ce travail constitue donc un document intéressant dans ce domaine à de multiples points de vue. H. M.

SCHIPKOWENSKY (N.). **Schizophrénie et meurtre. Contribution à la biopsychopathologie du meurtre** (Schizophrenie und Mord. Ein Beitrag zur Biopsychopathologie des Mordes). 1 vol., 186 pages, J. Springer, édit. Berlin, 1938. Prix : R.M. 18.

Cette monographie dont la réalisation fut facilitée grâce à la participation de la direction de santé publique bulgare, du service d'échange académique à Berlin et de la clinique neuro-psychiatrique de Munich, fut inspirée par le Pr Bumke. Elle comporte les grands chapitres suivants : I. Vie et instinct de mort. — II. Rêve-psychose-meurtre. — III. Histoire naturelle des meurtres. — IV. « Schizophrénie et meurtre », cette dernière partie la plus importante, occupant les deux tiers de l'ensemble.

Partant du problème du meurtre qui a occupé de tout temps l'imagination et le sentiment moral des peuples ainsi que l'intérêt scientifique des théoriciens, philosophes, médecins et jurisconsultes, l'auteur a exploré les biographies de tous les criminels examinés de 1906 à 1937 dans les hôpitaux de Munich. Il souligne la nécessité de considérer toujours les questions biologiques et psychologiques pour pouvoir comprendre les actes des meurtriers dans leur modalité personnelle et générale. C'est sur elle que les criminalistes ont souvent fondé leurs théories, visant à trouver l'affirmation de leurs propres hypothèses et idées dans les cas analysés. S. partant de conceptions opposées a étudié le cas de chacun de ces criminels, le contenu et le dynamisme de leur expérience du meurtre; il estime avoir ainsi découvert dans la formation si diverse du délit une ligne d'origine commune à tous les malades. Il en arrive à désavouer les théories criminologiques de Lombroso, de Freud et d'autres auteurs. Pour lui, le meurtre n'est pas à concevoir comme l'expression d'une pulsion primitive de la mort : il est tout aussi peu un suicide camouflé qu'inversement, le suicide n'est meurtre camouflé. Au contraire, il existe une puissance immense, chez les êtres vivants qui les pousse dans une lutte pour la réalisation de l'immortalité. Le sommeil est la forme perfectionnée de l'intro-activité primitive biologique (Lhermitte, etc.) ; de même le rêve est l'intro-activité psychique de l'homme visant et parvenant dans des conditions normales à rassurer l'existence de tous les traumatismes psychiques. Chez les schizophrènes surgissent aussi, il est vrai, des biopsychismes oniriques pendant l'état de veille, mais le dynamisme fondamental de la psychose n'a pas d'affinité biopsychique avec le rêve : il existe donc là uniquement une ressemblance structurale. Dans l'être humain, les forces positives constructives sont fixées et prédominantes. Ni le primitif, ni l'enfant, ni l'homme civilisé, ne sont donc au fond des criminels en puissance. Les facultés destructives de l'homme servent exclusivement à rendre possible son activité constructive, dans des circonstances normales. La *disposition* au meurtre par exemple est motivée par la seule raison de la protection de l'individu et de l'espèce. Chez le schizophrène, le crime est commis parce que le malade se considère en état de légitime défense.

Ainsi maints schizophrènes « réussissent » à se « sauver » du risque imminent de la catastrophe. D'autres schizophrènes étendent leur propre insuffisance et leur propre ruine à toute l'humanité et sacrifient leurs proches ou des étrangers pour prévenir de cette manière le malheur des autres. Dans tous les cas l'auteur a constaté: 1° cette impulsion inquiétante des schizophrènes à l'instabilité entre suicide et meurtre ; 2° des projets et tentatives de suicide avant, pendant et après le crime. Jusqu'à présent la biopsychopathologie de l'homicide schizophrénique est restée inexplorée. Les réactions secondaires qui découlent du meurtre comme l'exposé des motifs impénétrables, le choix inexplicable de la victime, la futilité des raisons, la cruauté ou l'exécution bizarre du forfait, le bien-être après le meurtre, la réaction consécutive singulière, dépassant de beaucoup le manque de repentir, s'observent fréquemment chez les criminels schizophrènes mais ne sont cependant pas spécifiques. Non seulement quelques-uns de ces symptômes mais des complexes entiers peuvent aussi apparaître lors de meurtres commis par des psychopathes. Jamais manifestation du complexe d'Œdipe ne s'est révélée à S. dans ces situations critiques des schizophrènes examinés ni dans les cas retrouvés dans la littérature. Par contre la tendance au bonheur comme instinct humain spécifi-

que ne s'est pas toujours trouvée détruite même par la psychose. A signaler la relativité de la résistance instinctive contre le meurtre chez les malades schizophréniques : il s'agit d'un facteur irrationnel et mystérieux de la schizophrénie. Trois pages de bibliographie complètent cet ensemble. W. P.

TRAMER (M.). Disposition et production. — Aptitude comme instrument d'augmentation de l'activité humaine. Contribution à la biologie humaine (Bereitschaft und Leistung. Bereitschaft als Instrument der Steigerung menschlicher Aktivität. Ein Beitrag zur Humanbiologie), 1 vol., 84 pages, B. Schwabe, édit. Bâle, 1938.

Excellente monographie dont le sous-titre énonce tout un programme du psychiatre suisse. T. expose en détail les termes techniques dont il se sert, les « instruments » tels que les dispositions, les instincts, les réflexes absolus et conditionnés, la mémoire, les automatismes, l'intelligence, l'intuition et les complexes.

En opposant les qualités et les tendances qui augmentent ou développent le rendement humain aux dispositions nuisibles, l'auteur parvient à des doctrines générales susceptibles de stimuler l'activité individuelle et la production collective. Travail intéressant et instructif du point de vue psycho-hygiénique et thérapeutique par le travail. W. P.

STRÖMGREN (E.). Contributions à la doctrine de l'hérédité en psychiatrie, d'après les investigations portant sur une population insulaire. (Beiträge zur psychiatrischen Erblehre. Auf Grund von Untersuchungen an einer Inselbevölkerung), 1 vol., 259 pages, 62 tableaux. *Acta psychiatrica et neurologica* (supplementum XIX), 1938.

Monographie très approfondie tendant à mettre au point la variété des conceptions et des méthodes relatives à la doctrine héréditaire psychiatrique. Elle met en évidence : 1° la défectuosité de la systématisation psychiatrique et de la marche héréditaire des psychoses (des troubles mentaux); 2° les difficultés de l'exploration familiale visant à découvrir *ce qui* est transmis et *comment* ceci est transmis, 3° l'importance d'un pronostic tiré de l'hérédité empirique mais en quelque sorte exact, sinon infaillible. Le plan du travail est donc le suivant : recherches sur la morbidité psychiatrique de la population moyenne, en partie à l'aide de méthodes d'épreuve généalogiques, en partie à la suite d'un recensement; pour cela il faut une population rigoureusement délimitée, même isolée, assez grande toutefois pour permettre l'utilisation statistique et suffisamment représentative pour un pays tel que le Danemark. Pour des raisons que l'auteur détaille au chapitre III, il s'est décidé pour l'île de Bornholm, dont les habitants remplissent parfaitement les exigences requises pour permettre des conclusions et des comparaisons avec les chiffres obtenus à l'étranger. Après une revue des problèmes particuliers à l'investigation héréditaire psychiatrique, S. rappelle les examens antérieurs plus ou moins importants, expose la situation de Bornholm du point de vue géo et démographique et signale les avantages du matériel recueilli en ce lieu. Quant à la psychologie de ses habitants, il profite de ses études littéraires et de ses observations pour fixer les qualités normales psychiques. Suit une analyse critique de la morbidité psychiatrique dans la population moyenne et un rapport de 4 séries de recherches personnelles ; trois de ces séries sont établies d'après les individus pris au hasard dans la masse et la quatrième par numération de tous les anormaux psychiques rencontrés dans une même commune. L'auteur en déduit, par calcul, les probabilités morbides pour les différentes formes de psychoses et parvient ainsi à un taux relativement élevé de 12 % parmi les adultes psy-

chopathes de Bornholm et du Danemark. Puis, il fait d'une part le dénombrement de toutes les personnes résidant à B. le 1er avril 1935 et atteintes d'aliénation mentale, d'autre part un enregistrement de tous les cas de maladie mentale depuis 1892. C'est sur cette base que sont exécutés les calculs relatifs à la fréquence des psychoses ; les chiffres sont ensuite mis en parallèle avec ceux d'autres pays.

L'auteur donne 62 tables démographiques relatives à l'âge, à la profession, au nombre, au poids des habitants ; il les compare à la fréquence des anomalies psychiques rencontrées aux différents âges. Les illustrations mathématiques de quelques méthodes statistiques, plus encore le coup d'œil rétrospectif et surtout les indications de l'auteur en ce qui concerne les changements héréditaires psychiatriques (chap. IX) méritent d'attirer l'attention des médecins et hygiénistes sur les possibilités ultérieures dans ce domaine. 7 pages de bibliographie. W. P.

ZIMMAN (Léon). Thalamus optique. (Thalamo optico), 1 vol., 161 pages, 128 fig., Aniceto Lopez, édit. Cordoba, 1938.

Ce travail relatif à une question qui comporte encore de nombreuses inconnues s'ouvre après une courte introduction sur un chapitre de philogénèse dans lequel l'auteur fait une synthèse de l'évolution du systèmc nerveux dans toute l'échelle zoologique, puis s'attache plus spécialement à l'étude du diencéphale chez les mammifères. Suit un chapitre d'étude ontogénique qui ne comporte pas moins de 31 microphotographies permettant de suivre le texte en quelque sorte pas à pas. Cent trente pages sont réservées à l'anatomie humaine du thalamus, l'auteur y montre l'existence de connexions entre le thalamus et le cortex et discute les interprétations possibles des phénomènes de dégénération rétrograde. Les valeurs fonctionnelles successivement attribuées au thalamus sont exposées rapidement ; physiologiquement cette formation doit à l'heure actuelle être considérée comme n'exerçant aucun rôle moteur mais constituant le grand relai sensitivo-sensoriel.

Les chapitres consacrés à la pathogénie et à la pathologie sont suivis du résumé des quatre observations de tumeurs thalamiques observées jusqu'à ce jour en Argentine et d'un cinquième cas personnel inédit soigneusement exposé.

Quatre pages de bibliographies et une riche iconographie complètent cette thèse très remarquable. H. M.

Travaux de l'Institut anatomique de Sendai (Arbeiten aus dem Anatomischen Institut Sendai), 1 vol., Université Impériale japonaise de Sendai, 30 mai 1938.

Ce cahier XXI comporte l'ensemble des travaux parus au cours des années 1937-1938. Il s'agit de publications faites sur les sujets suivants. Par Ikeda : Sur les rapports mutuels des organes sensoriels dans leur développement normal et provoqué expérimentalement ; par Suzuki : Contributions à l'anatomie de l'épithalamus, surtout de l'épiphyse, chez les primates ; par Yamada : Remarques sur la voie pyramidale chez l'échidna ; par le même auteur : Contributions à l'anatomie de l'épithalamus, à savoir de l'épiphyse chez l'échidna ; par Ogawa : Sur les cétacés dentés au Japon ; par Fuse : Contributions à l'anatomie du nucleus ruber tegmenti chez le Delphinus delphis L. ; par le même auteur : Contributions à l'histomorphologie du corps mamillaire en qualité de noyau incomplet ; par Fuse : Sur un noyau jusque-là inconnu comparable au noyau olivaire du tubercule quadrijumeau antérieur chez quelques dauphins. Il s'agit donc d'un ensemble de recherches intéressantes au point de vue anatomique et ontogénique pour la plupart illustrées de belles microphotographies. W. P.

ANATOMIE

CAMPBELL (Colin). Variations dans la vascularisation et dans la teneur en oxydases de différentes régions du cerveau du chat (Variation in vascularity and oxidase content in different regions of the brain of thc cat). *Archives of Neurology and Psychiatry*, 1939, v. 41, n° 2, février, p. 223-242, 12 fig.

C. souligne l'intérêt de telles recherches qui n'avaient encore été pratiquées que sur le cerveau du rat, et a fait porter ses investigations sur les régions cérébrales du chat les plus évoluées : noyaux de la base, néo-cortex cérébral, archicortex et cortex cérébelleux. L'archicortex est en général pauvrement vascularisé ; la région à plus faible vascularisation correspond à la lame radiée de l'hyppocampe. Au niveau des noyaux de la base, le globus pallidus est faiblement vascularisé alors que le corps géniculé latéral présente la plus grande vascularisation, parmi les régions étudiées. Les lames III et IV du néocortex pariétal sont riches en vaisseaux ; toutes les autres lames sont, dans ce domaine, assez comparables entre elles. Le cortex cérébelleux est au même point de vue comparable au néocortex pariétal, la couche granuleuse étant la plus riche.

La recherche de la teneur en oxydases de la majeure partie de ces régions montre l'existence d'un rapport direct entre cette teneur et le degré de vascularisation. Une telle corrélation renforce l'idée qu'il s'agit ici d'une question d'activité du métabolisme local.

H. M.

FREY (E.). Recherches anatomo-comparatives sur la racine basale optique, la commissure transverse de Gudden et sur une communication de la rétine avec la région végétative de l'hypothalamus par une « racine dorsale hypothalamique » du nerf optique chez les amniotes. (Vergleichend-anatomische Untersuchungen über die basale optische Wurzel, die Commissura transversa Gudden und über eine Verbindung der Netzhaut mit dem vegetativen Gebiet im Hypothalamus durch eine « dorsale hypothalamische Wurzel » des Nervus opticus bei Amnioten). *Archives Suisses de Neurologie et de Psychiatrie*, vol. 39, fasc. 2, 1937, pages 255-290, et vol. 40, fasc. 1, pages 69-126, 59 fig.

Etude poursuivie sur toutes sortes de reptiles, d'oiseaux, sur le cobaye et sur l'homme à l'aide des techniques de coloration et d'imprégnation les plus récentes exécutées aux Instituts d'Investigation cérébrale de Zurich et d'Amsterdam.

Les recherches comparatives anatomiques sur le système de la racine basale optique avec son noyau et ses communications secondaires indiquent un comportement analogue dans toutes les espèces examinées. Ce qui est typique pour cette racine, c'est sa position basale par rapport au chiasma et aux bandelettes optiques, son élargissement en plan horizontal d'avant en arrière, certains rapports topographiques avec la commissura transversa Gudden, enfin son orientation vers le point de départ de la racine de l'oculomoteur, avec laquelle le noyau basal optique vient en contact plus étroit. En outre il existe chez les vertébrés les plus inférieurs examinés (reptiles, oiseaux) une jonction directe du noyau basal optique au domaine du nerf oculo-moteur. L'homologie d'organisation du système basal optique qui s'étend à toutes les classes de vertébrés examinés, permet une généralisation à tous les mammifères. En outre, il existe nombre de connexions secondaires du noyau basal optique avec différents systèmes du cerveau moyen. Evidemment la racine basale optique représente une vraie voie réflexe op-

tique, dont l'importance principale consiste dans la réalisation d'une communication directe avec la région des noyaux du nerf oculo-moteur. La signification physiologique de cette voie réflexe s'accroît par ses relations avec d'autres systèmes de fibres et de noyaux avec le cerveau moyen par l'intermédiaire de nombreuses jonctions secondaires. La racine basale optique et son noyau sont en rapport topographique étroit avec la commissure transverse de Gudden.

Cette circonstance permet d'identifier exactement le noyau de la commissure transverse, le corpus geniculatum mediale, chez les reptiles, et de retrouver ces formations chez les oiseaux. La racine hypothalamique optique est décrite pour la première fois chez les mammifères. Elle est dans un rapport topographique déterminé avec le chiasma et représente un pendant de la racine *basale* optique. La racine dorsale (chiasmatique) présente des relations avec la formation du noyau enfermant le recessus opticus. Ce noyau contient des cellules ganglionnaires qui, d'après leurs qualités morphologiques, rappellent les éléments végétatifs. La racine hypothalamique optique contient des fibres qui s'entrecroisent en partie dans la ligne médiane au front du recessus et divergent surtout latéralement du recessus au niveau des noyaux. Dans l'optique toute la racine hypothalamique occupe une position dorsale et médiane. Du point de vue embryologique et comparatif F. souligne l'importance phylogénétique de la racine hypothalamique (par rapport à la paroi du recessus). Cette racine contient en outre les fibres optiques myéliniques centripètes des faisceaux amyéliniques qui, chez l'homme, se trouvent principalement dans le segment supérieur du noyau médian du tuber. Chez le cobaye il existe de même dans le faisceau optique hypothalamique des fibres fines amyéliniques entre les fibres typiques myéliniques optiques. Ce système amyélinique semble de nature sympathique. Seules de nouvelles recherches permettront de conclure. L'auteur montre encore toutes les corrélations qui indiquent des rapports fonctionnels importants entre la partie hypothalamique des voies optiques, le système ventriculaire et la région végétative de l'Hypothalamus. Suit une théorie proposant la participation de la racine basale optique à l'innervation parasympathique des pupilles et de la racine hypothalamique à l'innervation sympathique des pupilles.

De plus l'auteur discute l'éventualité d'une communication sympathique dans la racine dorsale chiasmatique ; elle jouerait un rôle général régulateur dans la fonction de. l'appareil visuel périphérique, spécialement au sens d'une régularisation de processus d'adaptation dans la rétine. Enfin l'auteur tient à prouver que les indications de Steinach concernant le manque constant de la réaction consensuelle des pupilles à la lumière chez des animaux à croisement optique total, nécessitent un contrôle à part, puisqu'on a réussi à constater une réaction consensuelle positive chez le pigeon et le cobaye. Bibliographie. W. P.

GOUREVITSCH (M.) et CHATSCHATOURIAN (A.). Variabilité de la structure de l'écorce cérébrale. La région pariétale supérieure de l'homme. *Les travaux de l'Institut du Cerveau,* Moscou, 1938, III-IV, pages 275-312, 10 fig., résumé français, texte russe.

La variabilité dans la disposition de la région pariétale supérieure est spécialement liée aux particularités topographiques des sillons interpariétal et pariéto-occipital, ainsi qu'aux caractères des formations architectoniques situées dans la profondeur de ces sillons. La variabilité dans l'étendue de la surface de cette région est insignifiante en comparaison de celle des autres régions. La variabilité de la disposition des champs architectoniques dans l'écorce de la région considérée est en connexion avec la variabilité topographique des sillons et des circonvolutions superficielles et profondes. (L'étude topographique de ces dernières étant facilitée par les méthodes de reconstruction

stéréoscopique et par les cartes graphiques). Dans les cerveaux à sillon interpariétal faiblement développé, les circonvolutions de la profondeur de ce sillon sont toujours très développées ; dans le cas de faible développement du sillon, la formation de Smith est principalement située dans la pronfondeur du sillon pariéto-occipital. Les auteurs espacent les constatations faites au niveau des formations pariéto-occipitales ; l'établissement de ces formations correspond aux données cliniques et constitue un élément important dans le problème des localisations. H. M.

KONONOVA (E.). La variabilité de la structure de l'écorce cérébrale. La région frontale de l'homme. *Les travaux de l'Institut du Cerveau*, Moscou, 1938, III-IV, pages 213-274. Résumé français, texte russe.

Il existe une grande variabilité dans la structure macroscopique et cytoarchitectonique des champs de la région frontale, variabilité rendant impossible la composition d'une carte cytoarchitectonique susceptible d'embrasser tous les cas individuels. Tous les champs de la région frontale, malgré leur différenciation structurale, peuvent cependant être unifiés par des traits communs. La présence, dans la région frontale, de nouvelles formations incomplètement différenciées et ayant des positions intermédiaires entre les champs fondamentaux, autorise à admettre que la différenciation dans la structure de la région frontale se continue encore. Une très grande variabilité s'observe dans la structure, la grandeur et la disposition de ces formations intermédiaires. Il n'existe aucune prédominance dans un même cerveau, d'un hémisphère sur l'autre, au point de vue de la structure et de la grandeur de la région frontale et de ses différents champs.

H. M.

STANKEVITSCH (I. A.). Le développement de la région pariétale inférieure chez l'homme après la naissance. *Les travaux de l'Institut du Cerveau*, Moscou, 1938, III-IV, pages 107-155. Résumé français, texte russe.

Travail basé sur l'étude de la région pariétale inférieure (P. I) de 15 hémisphères cérébraux de nouveau-nés ou d'enfants de moins de 7 ans, et sur les comparaisons faites avec des cerveaux d'adultes antérieurement examinés par S. Les champs et leurs subdivisions dans cette région sont identiques chez l'enfant et l'adulte; par contre, en coupes frontales, les dessins des sillons présentent une complication croissante des reliefs en raison du développement considérable des circonvolutions pariétales profondes. Chez l'enfant il existe, du point de vue architectonique, des limites nettes entre les champs de la région considérée et les formations voisines, sans doute en raison de l'absence à cet âge, du développement des adaptations limitrophes. Dès la naissance la formation des différentes couches est complètement terminée et les particularités propres se distinguent nettement. La largeur de l'écorce des champs de la région pariétale inférieure augmente progressivement, fait plus que doubler d'épaisseur de la naissance à 7 ans ; à ce moment elle est pratiquement identique à celle de l'adulte. L'accélération considérable de cet épaississement se manifeste surtout lors des premières semaines et des premiers mois ; les modifications dans la largeur des différentes couches de l'écorce semblent correspondre à certaines lois.

Au cours du développement postnatal on observe une raréfaction progressive des éléments cellulaires de toutes les couches. A cinq mois et demi toutes les cellules des différentes couches ont atteint leur complète différenciation, mais la croissance des cellules corticales se poursuit à un rythme variable suivant les couches. (A noter les caractères particuliers d'évolution cellulaire de la couche V.)

La surface des champs de la région étudiée augmente progressivement avec l'âge,

l'importance et le rythme de cet accroissement varient suivant les champs. Les résultats obtenus par la mesure de la surface de l'écorce de la région pariétale inférieure, dans les sillons et en dehors d'eux, montrent que depuis la naissance les deux tiers de la surface de l'écorce sont dissimulés dans la profondeur des sillons. A noter que la région P.I. quadruple presque de surface vers l'âge de deux ans, par rapport à son étendue à la naissance ; fait à souligner, en raison de ses rapports possibles avec le développement fonctionnel de l'enfant à la même période. Cette étude confirme par ailleurs certaines données philogéniques antérieurement obtenues sur les cerveaux d'adultes.

H. M.

STOLL (Roland). L'agénésie de l'hypophyse et de la thyroïde est sans influence sur le développement de l'embryon de poulet. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, 1939, CXXX, n° 9, pages 926-928.

Ces nouvelles recherches montrent que l'agénésie de l'hypophyse, de la thyroïde, d'une grande partie du cerveau et des deux premiers arcs branchiaux sont sans influence sur le développement général de l'embryon de poulet, sur celui des autres organes et spécialement sur la différenciation des autres glandes endocrines.

H. M.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

ALEXANDER (Léo) et LOONEY (Joseph). Propriétés physico-chimiques du cerveau spécialement dans la démence sénile et l'œdème cérébral (Physico-chemical properties of brain, especially in senile dementia and cerebral edema). *Archives of Neurology and Psychiatry*, 1938, 40, n° 5, novembre, pages 877-902, 18 fig.

Dans ce travail basé sur l'examen de 22 cas, les auteurs montrent que l'on peut apprécier quantitativement l'atrophie ou l'œdème cérébral par le rapport existant entre la capacité cranienne et le volume ou le poids du cerveau ; ces deux derniers éléments ne suffisent pas à donner, seuls, une indication nette quant à l'atrophie ou à l'œdème. Ce rapport différentiel entre la capacité cranienne et le volume du cerveau répond à la différence entre ces deux variables, exprimée en pourcentage de la capacité cranienne. Les chiffres varient normalement entre 4 et 9 %. Un rapport inférieur à 4 traduit l'œdème ; supérieur à 9, l'atrophie.

La teneur en eau dans la substance grise est nettement et constamment plus élevée que dans la substance blanche. Les valeurs normales sont de 84 à 86 % pour la première, de 67 à 72 % pour la seconde ; les variations extrêmes allant de 66 à 80 % pour celle-ci, et de 83 à 87 % pour celle-là. Pour la substance grise la plus forte teneu en eau correspond au chiffre le plus élevé de cendres (surtout des électrolytes). La teneur en eau de la substance blanche ne présente aucun rapport précis avec celle de la substance grise et n'est pas en relation nette avec l'état d'œdème ou d'atrophie du cerveau ; aussi dans ces deux cas ne peut-on parler d'une élévation ou d'une diminution de la quantité d'eau. La capacité limite du tissu cérébral œdématié est augmentée après la mort ; celle des cerveaux atrophiés ou simplement celle des territoires localisés d'atrophie corticale est abaissée ; en conséquence le point isotonique se trouve plus élevé dans la substance cérébrale œdématiée et plus bas dans la substance atrophiée. A noter que ces états pathologiques ne sont pas en rapport avec une variation significative du pH post mortem ; celui-ci paraissant sous la dépendance probable de la glycolyse post mortem.

H. M.

BAGINSKI (S.), CZARNECKI (E.) et HURYNOWICZ (J.). Lésions histologiques du système nerveux des lapins en état anaphylactique. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, 1939, CXXX, nº 6, p. 567-569.

Les recherches microscopiques faites par B., C. et H. permettent d'affirmer que les états anaphylactiques provoquent dans le système nerveux des lapins en expérience une excitation des dérivés mésenchymateux, notamment des cellules adventitielles de Marchand et de la microglie. En même temps, cette excitation détermine un élargissement considérable des espaces lymphatiques du système nerveux, les espaces de Virchow-Robin et les espaces périneuronaux. L'hyperplasie des cellules adventitielles très avancée, dans quelques cas, conduit à une apparition de foyers nécrotiques plus ou moins développés jusqu'aux abcès miliaires. A noter que d'autres auteurs ont signalé chez les animaux sensibilisés, une excitation du système réticulo-endothélial.

H. M.

DOLGOPOL (Véra). Absence de septum pellucidum comme seule anomalie cérébrale (Absence of the septum pellucidum as the only anomaly in the brain). *Archives of Neurology and Psychiatry*, 1938, 40, nº 6, décembre, pages 1244-1248, 3 fig.

Observation anatomo-clinique d'une malade, psychiquement normale, chez laquelle il semble s'agir, non d'une aplasie du septum pellucidum, mais de sa disparition secondaire. Discussion des problèmes posés par ces constatations. H. M.

DRAGANESCO (State) et CASANGIU (D.). Etude sur la biréfringence dans les phénomènes de dégénérescence et régénérescence des nerfs périphériques au cours des lésions expérimentales et de pathologie humaine. *Archives roumaines de Pathologie expérimentale et de Microbiologie*, 1938, t. 11, nº 1, mars, p. 103-123, 20 fig.

Travail ayant pour objet l'étude des modifications morphologiques des gaines myéliniques, observées à l'examen en lumière polarisée, au cours de la dégénérescence et de la régénérescence du nerf sciatique du lapin sectionné. Les examens sont faits à intervalles, du premier au 65e jour.

Le processus de désintégration myélinique s'accompagne de modifications importantes de la biréfringence. Au début, il s'agit seulement d'une diminution de cette biréfringence. Après 24 heures, la gaine de myéline subit une fragmentation en boules ; à partir du 5e jour certaines boules se comportant comme des sphéro-cristaux liquides offrent une croix de polarisation ; enfin, l'intérieur des fibres myéliniques, d'habitude optiquement vide, contient de petits sphérites à croix noire ou des produits granulaires anisotropes. Au 15e-20e jour, les fibres nerveuses à désintégration déjà avancée apparaissent en lumière polarisée comme des fragments de tubes à double contour irrégulier et biréfringent. L'intérieur des tronçons myéliniques est parsemé de granules anisotropes ou présente un état lactescent ou pulvérulent. Parfois la fibre n'est plus représentée que par une traînée de boules myéliniques. Depuis ce moment le processus progressif de désintégration myélinique se traduit à l'examen en lumière polarisée par l'apparition de nombreux amas de croix de polarisation. 65 jours après section, le segment périphérique présente un tel degré de dégénération wallérienne. 10 à 15 jours plus tard, la biréfringence diminue fortement par suite de la résorption ou de la dégradation des produits anisotropes myéliniques. Des modifications de la biréfringence, mais moins intenses, sont observées aussi au niveau du bout central. Mais surtout les fibres de régénérescence nerveuse apparues à ce niveau dès le 20e jour, deviennent plus nombreuses. De telles

données expérimentales permettent donc d'analyser, à l'aide du même procédé, les changements morphologiques des lésions pathologiques des nerfs périphériques. Bibliographie. H. M.

SZEPSENWOL (J.). **Imprégnation argentique des coupes à congélation.** *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, 1939, CXXX, n° 3, pages 293-295.

L'auteur, après avoir apporté certaines modifications à la méthode d'imprégnation argentique de Bielchowsky, lui préfère une technique personnelle qu'il expose et quifut utilisée avec succès sur les préparations les plus diverses et récemment sur les coupes à congélation. H. M.

SÉMIOLOGIE

ABUREL (E.) et **GRUBER** (J.). **L'action de l'anesthésie des téguments craniens sur les céphalées et sur les troubles vaso-moteurs céphaliques.** *Bulletin de la Société roumaine de Neurologie, Psychiatrie, Psychologie et Endocrinologie*, 1936, n° 2, 3, 4, pages 82-85.

A. et B. utilisent la percaïne à 1/₀₀ légèrement adrénalinée pour anesthésier les téguments des deux régions temporales dans les céphalées causées par intoxications gravidiques et insuffisances ovariennes, céphalées post-rachianesthésiques et migraines. Les résultats sont satisfaisants dans 70 % des cas. H. M.

ASTVATSATOUROFF. Le problème de la douleur. Conceptions actuelles. *Acta medica U. R. S. S.*, 1938, I, n° 1, pages 9-29.

L'auteur dans une première partie précise *la nature biologique du sens de la douleur*, puis expose plus longuement les données actuelles relatives aux *appareils anatomo-physiologiques du phénomène douleur*. En ce qui concerne le trajet des conducteurs de la douleur, il faut renoncer à la conception élémentaire et schématique ancienne et admettre l'existence, à côté des voies principales connues, d'autres conducteurs des sensations douloureuses. Il convient aussi de reconnaître la participation des facteurs dynamiques dans les processus fonctionnels sensitifs, en général, et de la sensation douloureuse en particulier. Pour des éléments anatomiques et fonctionnels de la sensibilité douloureuse, on doit admettre des variations individuelles. La couche optique présente le substratum anatomique des perceptions subjectives primitives du sentiment douleur. Le long du trajet des impulsions douloureuses, il existe entre les éléments sensitifs, douloureux et autres, des influences réciproques inhibitrices et stimulantes. A. dans les dernières pages consacrées aux *conceptions actuelles sur le mécanisme de la douleur* oppose à l'aide d'exemples personnels la conception complexe de la douleur basée sur le rôle important de facteurs dynamiques à la conception ancienne, strictement anatomique et locale de la nature des sensations. H. M.

BUTNARU (Maria). **Sur les névralgies cervico-occipitales et leur traitement par les agents physiques.** Thèse Bucarest, 1939.

Les névralgies cervico-occipitales sont très fréquentes. Le refroidissement ainsi que les formes grippales sont parmi les principales causes étiologiques. Les agents physiques produisent rapidement une décongestion et une résolution. L'ionophorèse avec

Cl_2Ca, et surtout avec l'aconitine, le salicylate de soude présentent des avantages sur les autres agents physiques. D. Paulian.

BYCHOWSKI (G.). Syndromes frontaux et syndromes pariéto-occipitaux (Frontal syndrome und Parietookzipitalsyndrome). *Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie*, 1937, 54, 3 pages 283-311.

Ce travail destiné à préciser l'utilisation des données théoriques est consacré au problème de l'analyse psychiatrique de symptômes focaux. Profitant du matériel clinique de l'Institut Neurologique de l'Université de Varsovie, l'auteur insistc sur les troubles des fonctions fondamentales du cerveau se manifestant principalement dans les symptômes dits psychiques. Ainsi B. expose différents tableaux cliniques, pour en souligner les analogies et les différences d'après leur étiologie frontale ou pariéto-occipitalc.

Dans une première partie, B. étudie les syndromes frontaux : troubles de l'initiative, impulsions contraires (apathie-excitation), limitation des préoccupations, pensée fractionnée, incohérente, illogique, troubles de l'orientation dans l'espace et dans le temps, troubles de la conscience. Quant à la fonction du réel : pas de dépersonnalisation ni d'aliénation du milieu ; maintien des limites entre la réalité subjective et objective.

Les troubles neurologiques sont les suivants : maux de tête de localisation ct de nature variable, phénomènes de paralysie et d'excitation ou attaques atypiques, disparition transitoire du tonus musculaire au niveau des extrémités inférieures, la fonction locomotrice étant subordonnée au cerveau frontal. Suit une série de commentaires relatifs aux travaux de plusieurs auteurs (Munk, Hitzig, Flechsig, Monakow et d'autres) sur cette question. B. insiste spécialement sur la conception de Goldstein relativement au rôle de l'organe frontal.

La seconde partie traite des syndromes pariéto-occipitaux. Il n'y existe guère de sphère affective. L'auteur décrit plus sommairement les troubles constatés à ce niveau : phénomènes d'interférence, troubles de l'asymbolie, de l'apraxie constructive, des complexes d'entité concernant la sphère optique (Goldstein) et se manifestant dans l'écriture (légasthénie), enfin des complexes de perception différents de ceux du domaine frontal.

L'auteur a volontairement négligé l'étude du langage, les perturbations du champ visuel et de la praxie en général. Bibliographie. W. P.

GOUBERGRITZ. De la douleur. *Acta medica U. R. S. S.*, 1938, 1, n° 1, pages 136-146.

Après un rappel des diverses conceptions physiologiques de la douleur, l'auteur rapporte les expériences et les dosages auxquels l'ont amené ses propres hypothèses dans ce même domaine. Il apparaît ainsi que ce ne sont pas les corps cétoniques qui provoquent l'éclosion de la douleur, mais c'est cette dernière qui provoque l'apparition dans le sang des corps cétoniques, spécialement de l'acide oxybutirique. Il se produirait dans la région thalamique, centre de la douleur, des modifications qui se propageraient aux centres voisins régulateurs des différents métabolismes. Selon G., les douleurs se répartissent en trois groupes : 1° douleurs déterminées par des processus inflammatoires (spécialement de la peau et des muscles) provoquant des modifications acidosiques de caractère local ; 2° douleurs déterminées par des lésions des organes internes et accompagnées d'une élévation dans le sang du taux des corps cétoniques (principalement de l'acide oxybutirique) et du cuivre; 3° douleurs (surtout céphaliques, n'entraînant aucune altération actuellement décelable. H. M.

LERICHE (René). De la douleur dans les blessures des nerfs. *Acta medica U. R. S. S.*, 1938, 1, n° 1, pages 30-43.

L. expose à l'aide d'exemples personnels le rôle joué par le neurogliome du bout central d'une blessure nerveuse ancienne ainsi que par celui, non moins important, du gliome périphérique. La thérapeutique consiste à réséquer ces formations et à rétablir la continuité nerveuse, de préférence par greffe. Les autres tentatives sont vouées à l'échec, et il ne faut faire d'emblée aucune opération sympathique. H. M.

PROPPER-GRACHTCHENKOFF. Nature physiologique de la douleur. *Acta medica U. R. S. S.*, 1938, I, n° 1, pages 113-133, 16. fig.

De cette étude d'ensemble qui repose sur les données bibliographiques et sur les expériences de P. réalisées chez différentes espèces animales, l'auteur conclut : Il faut admettre que la réception et la transmission des excitations algiques s'effectuent par des appareils spéciaux et par les fibres nerveuses non myélinisées ou par les fibres à myéline de faible diamètre. Le thalamus apparaît comme l'appareil central régissant les sensations algiques. Tous ces appareils constituent le substratum anatomique de la sensibilité protopathique. Il est établi que les autres appareils terminaux et les fibres nerveuses de grand diamètre peuvent avoir également, dans certains cas, la faculté de recevoir et de transmettre les excitations algiques. Le système nerveux sympathique joue un grand rôle dans les réactions algiques généralisées et la formation des zones hyperesthésiques et hyperalgésiques du type des axono-réflexes, ainsi que dans l'action réciproque des systèmes protopathique et épicritique. Le système sympathique participe dans une certaine mesure à la formation des produits humoraux de la douleur. Toutes les réactions et les sensations algiques sont accompagnées et probablement conditionnées par la formation à la phériphérie de produits humoraux de la douleur, de caractère spécifique, mais différent de celui de la sympathine E et L et de celui de l'acétylcholine. Bibliographie. H. M.

URECHIA (C. I.). Cancer thyroïdien débutant par une névralgie avec parésie du plexus brachial. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 1939, n° 9, 20 mars, pages 446-449.

L'intérêt de l'observation rapportée tient au fait que chez cet homme de 40 ans, la symptomatologie se résuma, pendant un an, par des douleurs de l'épaule droite à allure rhumatismale, puis par des algies de la colonne cervicale. Le diagnostic fut modifié par la suite en raison des lésions de la 2e dorsale décelées à la radiographie, plaidant en faveur d'une platyspondylie ou d'une tumeur au début. A l'autopsie du malade mort de broncho-pneumonie fut constatée l'existence d'un cancer thyroïdien pavimenteux ayant envahi le plexus brachial, la trachée et l'œsophage. H. M.

WEIGL (Egon). Psychogénèse de l'énurésie infantile (Zur Psychogenese der infantilen Enuresis). *Zeitschrift für Kinderpsychiatrie*, 1938, n° 4, novembre, pages 103-116.

Travail basé sur l'étude statistique de 215 cas d'énurésie observés sur un total de 800 enfants « nerveux » et d'après lequel l'auteur conclut à l'absence de différences nettes entre les sujets atteints ou non d'énurésie. L'énurésie fait partie des manifestations névrotiques disparaissant en général spontanément ou avec l'aide des différentes méthodes préconisées. Le remède devrait être recherché à la phase du développement à laquelle l'énurésie débute ; il importerait qu'à l'aide de questionnaires particulièrement adaptés, il soit possible de constater quels sont les facteurs destructifs spécifiques qui ont pu amener une accoutumance à la réaction énurétique. Basée sur de telles données, une analyse psychologique des périodes suivantes, dans lesquelles l'énurésie déjà existante se laisse fixer, pourrait alors être productive. H. M.

SYSTÈME NEUROVÉGÉTATIF

BERMAN (Gregorio). Sur les troubles physiopathiques dans la neurologie de guerre (Sobre los trastornos fisiopaticos en neurologia de guerra). *Revista argentina de Neurologia y Psiquiatria*, 1938, t. III, n° 2, juin, pages 164-172.

D'après l'exposé d'un cas et d'après les données de la littérature, B. considère que la majorité des troubles physiopathiques sont de nature névropathique. Ces troubles caractérisés essentiellement par un trouble moteur puis par des signes associés dus en majeure partie à l'immobilisation et à la position vicieuse du membre sont tels que les tentatives thérapeutiques s'en trouvent souvent entravées. La guerre de longue durée crée des formes anormales et curieuses de troubles névropathiques; il s'agit de manifestations comparables à celles créées par certains autres états d'exaltation passionnelle, religieuse par exemple. Les troubles physiopathiques de nature hystérique s'intègrent dans le cadre des altérations motrices hystériques très fréquentes au cours des guerres et souvent non influençables par la volonté ; ils se prolongent et résistent au traitement psychothérapique. Il importe de soumetttre le plus rapidement possible le sujet à une thérapeutique ou à une intervention précoces et de traiter également la personnalité névropathique proprement dite. H. M.

ESTE (Stefano d') et VARENNA (Piero). Contributions neuro-chirurgicales. Sympathectomie associée périartérielle et périneurale avec ou sans adjonction d'autres procédés dans le traitement chirurgical de quelques angiopathies (angiopathies tropho-neurotiques : syndrome de Raynaud, syndrome de Winiwarter, syndrome de Leo Buerger) (Simpatectomie associate : periarteriose e perineurali, con l'aggiunta o no di altre providenze, nel trattamento chirurgico di talune angiopatie (trofo-neuro-angiopatie : sindromi di Raynaud, s. di Winiwarter, s. di Leo Buerger). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, 1937, IL, fig. 3, mai-juin, pages 467-663, 44 fig.

Importante étude dans laquelle sont tout d'abord consignées les observations cliniques détaillées de plusieurs cas personnels, les procédés opératoires mis en œuvre et les constatations anatomiques faites chez des sujets porteurs de gangrène spontanée et de maladie de Raynaud — et dans un cas de maladie de Raynaud et de maladie de Weir-Mitchel associées sur une même main. — Les auteurs s'attachent plus spécialement à toutes les questions de diagnostic différentiel, aux techniques d'intervention et à la discussion des résultats ; ils tirent de leurs constatations certaines déductions d'ordre étio-pathogénique et nosographique. Bibliographie de dix pages et riche iconographie.
H. M.

MALMÉJAC (J.), DONNET (V.) et JONESCO (G.). Réactions vaso-motrices cutanées d'origine centrale et réflexe. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, 1939, CXXX, n° 11, pages 1128-1129.

Les auteurs ont tenté de préciser le sens des réactions vaso-motrices cutanées au cours d'agressions diverses. Leurs recherches montrent que chaque fois que les vaisseaux de l'ensemble de l'organisme sont sollicités à modifier leur tonus par action réflexe ou centrale, ceux de la peau réagissent exactement comme leurs homologues des territoires splanchniques. Dans tous les cas, circulations périphérique et profonde interviennent synergiquement. H. M.

MOSINGER (**M.**) et **BONIFACI** (**P.**). **Sur les réactions neuronales histophysiologiques du système neuro-végétatif périphérique, chez le cobaye soumis à la nicotinisation chronique.** *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 1939, CXXX, n° 11, pages 1134-1136.

L'administration parentérale répétée de nicotine détermine, chez le cobaye, une élévation marquée du nombre des cellules binucléées au niveau du système neurovégétatif périphérique. La binucléose réactionnelle résulte manifestement d'un processus d'amitose. H. M.

LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN

BINI (**Lucio**). **Modifications de la perméabilité hémo-liquidienne par soustraction de liquide** (Modificazioni della permeabilita emato-liquorale per sottrazione di Liquor). *Il Policlinico* (sezione medica), 1939, n° 2, 1er février, pages 99-112.

Cherchant à préciser l'influence de soustractions de liquide céphalo-rachidien sur les échanges hémo-méningés des glucides, l'auteur a provoqué chez deux groupes de malades, l'augmentation et la diminution des glucides du sang; il a contrôlé alors l'influence produite par ces variations sur la glycorachie soit chez des sujets précédemment soumis à une soustraction liquidienne, soit chez des témoins indemnes de toute variation de l'état hydrodynamique de leurs espèces méningés. Chez les sujets de contrôle l'augmentation ou la réduction correspondant à des modifications de la glycémie des glucides dans le L. C.-R. s'opère incomplètement et avec un certain retard; par contre une soustraction de 6 à 8 cc. de liquide exerce une influence sensible sur la rapidité et sur la valeur des échanges et puis tend rapidement à ramener les chiffres à la normale physiologique. B. passe en revue les différentes interprétations possibles de ces faits et conclut que les modifications constatées après soustractions liquidiennes sont attribuables à une véritable activation des échanges normaux entre le sang et le liquide et *vice versa*. Bibliographie. H. M.

KAFKA (**V.**). **Le liquide cérébrospinal dans la syphilis** (Der liquor cerebrospinalis bei Syphilis). *Archives Suisses de Neurologie et de Psychiatrie*, vol. 40, fasc. 1, 1937, pages 127-132.

Article traitant des progrès des méthodes de recherches concernant le liquide céphalo-rachidien. Aux réactions de Nonne et de Pandy viennent s'ajouter les réactions colloïdales plus sensibles et la détermination exacte de la relation globuline/albumine. La réaction des hémolysines de K. et Weil sur la perméabilité, d'intérêt plutôt théorique que pratique, a cependant été reprise par Kauders qui l'utilise dans la paralysie générale, la poliomyélite et la malariathérapie. Pratiquement K. donne les directives suivantes pour l'étude diagnostique des réactions liquidiennes : *a*) numération des cellules (év. avec coloration), *b*) examen des albumines (quantité globale et rapport globuline/albumine), *c*) avec réaction de Wassermann réactions supplémentaires de floculation, *d*) réactions colloïdales et dosage du sucre. Il y adjoint les épreuves facultatives, explique la valeur comparative et l'interprétation à donner aux résultats liquidiens de diverses origines (ventriculaires, rachidiens, etc.), aux différents stades de la syphilis, dans le tabes, la paralysie générale, enfin différencie les méthodes modernes d'après leur utilisation pratique. W. P.

PENNETTI (G.). **Acide oxalique et système nerveux** (Acido ossalico e sistema nervoso). *La Riforma medica*, n° 49, 10 décembre 1938, pages 1871-1878.

Il existe une oxalorachie physiologique inférieure de 1 % au taux de l'oxalémie, mais des recherches de P., poursuivies chez des sujets atteints des affections nerveuses les plus diverses, montrent qu'il n'existe aucune relation évidente entre ces dernières et la valeur de l'oxalémie. Les différences observées entre les valeurs de l'acide oxalique dans le sang et le liquide céphalo-rachidien sont vraisemblablement imputables au pouvoir sélectif des plexus choroïdes normaux ; dans les cas où ces valeurs étaient identiques (cirrhose hépatique à la période de coma, méningite basilaire, etc.), il faudrait sans doute incriminer une altération fonctionnelle des plexus. Bibliographie.

H. M.

RIKLIN (F. N.). **Recherches relatives au passage de l'alcool dans le liquide céphalo-rachidien** (Untersuchungen zum Ubertritt von Alkohol in die Cerebrospinalflüssigkeit). *Archives Suisses de Neurologie et de Psychiatrie*, 1938, vol. 41, fasc. 1, pages 173-192, 5 fig.

Après un rappel des travaux les plus importants relatifs aux différentes concentrations alcooliques dans l'organisme ainsi que des méthodes de détermination, l'auteur discute la micro-méthode de Widmark et les différentes modifications proposées.

Les recherches de Mehrtens et Newman autorisaient à croire que l'alcool passe du sang dans le liquide céphalo-rachidien par un processus de sécrétion.

R. et ses collaborateurs ont repris ces recherches. Leurs résultats confirment ceux de Widmark, Elbel, quant à la concentration alcoolique du sang ; ceux d'Abramson, Linde, Fleming et Stotz, quant à celle du liquide rachidien. Quant au liquide sous-occipital, ils ont trouvé que les courbes ascensionnelles étaient voisines de celles du sang, ce qui correspond aux constatations de Mehrtens et de Newman. En se basant sur les données de Walter, Kafka et Spatz, les auteurs envisagent l'hypothèse suivante : l'alcool diffuserait à travers la barrière sang/liquide vers le liquide, de l'autre côté à travers la barrière sang/encéphale vers le cerveau qui, en raison de sa teneur en lipoïdes, présente une affinité spéciale pour l'alcool (Oppenheimer). Ainsi l'alcool peut pénétrer dans le cerveau à une concentration plus forte que dans le sang. A partir du cerveau, l'alcool diffusera donc dans le liquide sous-occipital, ce qui explique les concentrations plus élevées à ce niveau, qu'à l'étage lombaire. Au point de vue pratique les recherches relatives à la teneur en alcool du liquide céphalo-rachidien doivent donc se faire par prélèvement sous-occipital.

L'auteur a complété ce travail par l'examen des différentes réactions produites par l'ivresse chez un certain nombre de sujets ; ces symptômes ; vertiges, faiblesse, sensation de fatigue, rougeur, palylalie, etc., se produisent en moyenne 43 minutes après injection d'alcool et disparaissent 116 minutes plus tard. Bibliographie.

W. P.

SLATINEANU (A.) et **POTOP** (I.). **Recherches sur le taux des polypeptides dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien chez les pellagreux.** *Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie*, 1939, tome VII, n° 1, séance du 21 février, pages 16-22.

Ces recherches portant sur 50 cas de pellagre, dont certains avec troubles psychiques très accusés, montrent une augmentation habituelle des polypeptides sanguins et rachidiens. L'hyperpolypeptidémie n'est pas proportionnelle à l'hyperpolypeptidorachie.

Les variations de l'hyperpolypeptidorachie sont indépendantes des variations de l'azote non protéique et de l'albuminorachie. Dans 23 % des cas, les variations de la polypeptidorachie sont probablement liées à l'état nerveux et psychique du malade. Bibliographie. H. M.

UNGAR (G.). Augmentation de l'action ocytocique du liquide céphalo-rachidien sous l'influence de la lumière. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, CXXX, n° 4, 1939, pages 332-333.

Chez le chat anesthésié, l'éclairement pendant cinq mintues d'un œil détermine dans le quart d'heure qui suit, une augmentation nette de l'action ocytocique du liquide céphalo-rachidien (prélevé par ponction sous-occipitale). Cette augmentation est plus importante après dilatation médicamenteuse préalable de la pupille. Le même résultat est obtenu par l'excitation électrique du nerf optique pendant deux minutes, après énucléation du globe oculaire. De tels faits qui constituent autant d'arguments en faveur de l'existence de stimulations réflexes opto-pituitaires corroborent aussi certaines recherches antérieures que l'auteur rappelle. H. M.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU (Lésions)

DIDE (Maurice). Les désorientations temporo-spatiales et la prépondérance de l'hémisphère droit dans les agnoso-akinésies proprioceptives. *L'Encéphale*, 1938, II, n° 5, décembre, pages 276-294.

Dans ce travail qui a pour but l'étude des phénomènes perceptifs, gnosiques, praxiques, représentatifs et expressifs, l'auteur s'est limité au domaine des fonctions corticales en excluant les manifestations imputables à des lésions des ganglions infracorticaux. Ne retenant que des syndromes dont l'existence a été réalisée par des lésions corticales ou axiales et en se cantonnant dans la méthode expérimentale et dans l'observation objective, D. envisage successivement les anomalies temporo-spatiales selon les zones encéphaliques où elles s'observent ; il distingue successivement : 1° l'intuition subjective (étendue-durée) (syndrome mésencéphalo-préfrontal) ; 2° la gnosie spatiale extéroceptive (syndrome occipital de l'aire visuelle) ; 3° la gnoso-kinésie temporo-spatiale proprioceptive (syndrome de la zone pariétale droite) ; 4° la participation respective et l'interaction des diverses fonctions de l'encéphale dans la synthèse psychique.

Les conclusions de l'auteur qui confirment les opinions des neurologistes et des psychologues sont les suivantes : « Les grandes fonctions de la conscience regroupent les identifications et systématisent les expressions, aussi conçoit-on que personnalité, représentation temporo-spatiale, mémoire, syllogistique rationnelle, peuvent être partiellement compromises par des lésions localisées sans qu'aucune de ces facultés synthétiques puisse comporter des localisations spécifiques. Les gnosies conditionnent les praxies, mais les praxies influencent les gnosies. Les représentations et expressions symbolisées qui requièrent l'intégrité de l'hémisphère gauche, impliquent la synergie de l'hémisphère droit, siège des gnoso-kinésies proprioceptives ; les unes et les autres n'atteignent la clarté adéquate que si le soutien du sentiment intérieur cénesthésique leur est normalement fourni. » Une page de bibliographie. H. M.

IOANITESCU-SOCOLESCU-STELIANA. Contributions à l'étude de la maladie de Sturge-Weber. Thèse, Bucarest, 1939.

La maladie de Sturge-Weber est une malformation congénitale, caractérisée par une triade symptomatique : nævus de la face ou de l'épricrâne, glaucome et angiome cérébral. On note comme épisode clinique l'épilepsie. Dans cette maladie du système nerveux neuroectodermique associée à des troubles vaso-moteurs, un seul traitement est efficace : la méthode neurochirurgicale ; la radiothérapie profonde sera utilisée comme palliatif. L'auteur expose deux observations cliniques opérées avec succès par le Docteur Bagdasar. D. PAULIAN.

POLLAK (E.). Sur une angiose disséminée et diffuse du système nerveux central (Ueber eine disseminierte und diffuse Angiose des Zentralnervensystems). *Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie*, 1937, 543, pages 245-282, 10 fig. au texte.

Etude très détaillée d'un processus vasculaire pathologique étendu, qui ne correspond pas aux malformations de l'appareil circulatoire au niveau du système nerveux central. Les coupes anatomo-histologiques multiples qui précisent ces malformations par rapport aux anomalies connues amènent l'auteur à exposer les signes pathognomoniques des diverses tumeurs vasculaires pour mieux mettre en valeur les particularités du cas présent. Celui-ci se caractérise par une diffusion du processus à tous les niveaux, quelle que soit leur origine embryonnaire, et par une prolifération vasculaire considérable. Evidemment il s'agit d'une réaction néoplasique atypique à expansion considérable ; le nom d'angiose justifie son caractère de symbiose avec le tissu nerveux à l'inverse de l'angiomatose qui implique la notion d'autonomie. L'auteur précise encore les différentes variétés tumorales telles que les télangiectasies du tronc cérébrospinal ; il y oppose les caractères topographiques du cas décrit justifiant ainsi le titre donné à ce travail. Bibliographie. W. P.

PÖTZL (O.). Contribution au problème de l'apraxie. (Zum Apraxieproblem). *Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie*, 1937, 54, H, 1 u. 2. 1937, pages 133-149.

S'appuyant sur la démonstration cinématographique de malades apraxiques, l'auteur met en évidence par les reproductions le trouble moteur de l'apraxie idéo-motrice. P. traite à fond les points de vue essentiels du problème de l'apraxie qui amènent de parallèles à la contemplation psychologique des actions instinctives. La notion de la « formule de mouvement » d'actions automatiques est discutée et examinée par rapport à ses analogies physiologiques et comparativement à un modèle donné par le système de conductibilité excitative du *cœur. Ainsi* les appareils centraux, grâce à l'idée de transmission et de constitution des excitations par l'intermédiaire des effets hormonaux, sont considérés par l'auteur comme des systèmes de conductibilité excitative du *cerveau*. Bibliographie. W. P.

SAMSON (M.), DESROCHERS (G.) et CARON (S.). Abcès cérébral à corps étrangers par traumatisme de l'orbite. *Laval médical*, 1939, v. 4, n° 2, février, pages 87-90.

Curieux cas d'abcès cérébral provoqué par un fragment de bois ayant, après plaie palpébrale minime, traversé la voûte orbitaire et inoculé directement la substance cérébrale. Le malade put reprendre son travail et il semble qu'un intervalle libre, d'au

moins deux mois, se soit écoulé entre le traumatisme et les premiers symptômes. Compte rendu des constatations radiographiques et anatomo-pathologiques. Bibliographie.
H. M.

YOVTCHITCH (Jovcic). **Deux cas de maladie de Little traités par radicotomie postérieure.** *Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 1939, t. 65, n° 9, pages 365-367.

Y. rapporte deux nouvelles observations de maladie de Little, cas dans lesquels la radicotomie postérieure très bien supportée a donné de bons résultats immédiats et éloignés. La spasmodicité disparaît définitivement aussitôt après l'opération ; par la suite la rééducation doit jouer un grand rôle. Les malades devant prendre une part active aux exercices de rééducation indispensables pour permettre la marche, il importe qu'il s'agisse de sujets suffisamment intelligents. Cette dernière condition doit être remplie avant de tenter l'opération de Forster. La radicotomie postérieure tout en demeurant réservée aux cas graves apparait donc comme la thérapeutique la plus efficace.
H. M.

MOELLE

BROWDER (Jefferson) et **VEER** (Arnold de). **Affections lymphomateuses se développant dans l'espace épidural spinal** (Lymphomatoid diseases involving the spinal epidural space). *Archives of Neurology and Psychiatry*, 1939, 41, n° 2, février, pages 328-347, 6 fig.

Les auteurs rapportent six observations particulièrement démonstratives, faisant partie d'une série de douze cas d'affection lymphomateuse de l'espace épidural rachidien dans lesquels la symptomatologie initiale fut toujours celle d'une compression de la moelle ou de la queue de cheval. Tous ces malades furent opérés, l'intervention mettant en évidence la tumeur maligne de la région présumée. Histologiquement il s'agissait de lymphosarcomes à petites ou à grandes cellules, de lymphadénomes folliculaires géants, de sarcomes à cellules du réticulum, de maladie de Hodgkin et de myélomes multiples. L'intervention suivie de radiothérapie a donné une survie appréciable dans deux cas. Deux autres malades sont actuellement en cours de traitement. Dans les 8 autres cas, non soumis, ou insuffisamment traités par la radiothérapie pour des raisons diverses, l'intervention chirurgicale a cependant permis pendant un certain temps, la reprise de l'état ambulatoire. Les auteurs opposent l'abondance des publications et travaux relatifs aux tumeurs bénignes intrarachidiennes et aux tumeurs malignes habituelles intramédullaires à la pauvreté relative des données concernant des cas par eux étudiés.
H. M.

DUVOIR (M.), **POLLET** (L.), **CHENEBAULT** (J.) et **TOURNEVILLE** (Mlle R.). Syndrome neuro-anémique, syringomyéloïde. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 1939, n° 9, 20 mars, pages 442-446.

Observation d'un malade présentant d'une part les signes d'allure syringomyélique : mal perforant sur un pied déformé et dissociation de la sensibilité avec thermo-anesthésie distale des membres inférieurs ; d'autre part, une anémie grave hyperchrome, avec achylie, sans mégalocytose, demeurée cryptogénétique en dépit d'examens minutieux cliniques et biologiques, qui ne lui ont décelé aucune cause infectieuse ou parasitaire, néoplasique ou toxique sous la seule réserve d'un certain degré d'éthylisme. Tous ces

troubles paraissent avoir débuté simultanément. Les auteurs, tout en reconnaissant le caractère exceptionnel d'une telle éventualité, posent la question de savoir s'il ne s'agit pas d'un syndrome neuro-anémique syringomyéloïde dont l'élément nerveux aurait pu être favorisé par une méiopragie liée à l'éthylisme préexistant. Pareille hypothèse paraissant renforcée du fait que le traitement antibiermérien associé à la vitamine B1 semble agir favorablement. H. M.

FAZIO (Cornelio). **L'angio-architectonie de la moelle humaine et ses rapports avec la cyto-myélo-architectonie** (L'angioarchitettonica del midollo spinale umano e i suoi rapporti con la cito-mielo-architettonica). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, LII, fig. 2, septembre-octobre, 1938, pages 252-291, 23 fig.

Ces recherches portant sur 31 sujets d'âges divers ont pour objet l'étude de la vascularisation médullaire ainsi que les rapports entre le réseau capillaire et les groupements cellulaires. Cette vascularisation est en réalité sujette à des variations appréciables suivant les individus, et surtout importantes selon les niveaux considérés. Dans l'ensemble, deux systèmes sont à distinguer : l'un pénètre par le sillon médian antérieur vers la substance grise, l'autre de la pie-mère traverse, en la vascularisant, la substance blanche, et s'épuise dans la substance grise. Le schéma primitif de vascularisation s'établit très tôt au cours de la vie embryonnaire et se transforme progressivement au fur et à mesure de la différenciation des noyaux cellulaires de la substance grise, du développement de la substance blanche et des variations de ses rapports avec la substance grise.

Les artérioles (et ceci est net surtout à la périphérie) traversent la substance blanche en émettant des collatérales, mais ne s'anastomosent pas entre elles. A l'intérieur de la substance grise, les artères se résolvent en un fin réseau capillaire auquel contribuent tous les vaisseaux médullaires. Dans la substance blanche la finesse du réseau capillaire est variable dans les différents cordons ; l'orientation des mailles change elle-même considérablement puisqu'elle est en rapport avec l'orientation propre de la fibre nerveuse. Dans la substance grise, la richesse capillaire et la ténuité du réseau sont liées étroitement avec le nombre des cellules, avec la masse du corps cellulaire et des prolongements dendritiques. L'orientation du réseau dépend là aussi de celle des éléments cellulaires. Bibliographie. H. M.

FRACASSI (Teodoro). **Télangiectasies ou angiomes simples du névraxe. Trois nouvelles observations avec étude anatomo-pathologique** (Telangiectasias o angiomas simples del neuro eje. Tres nuevas observaciones con estudio anatomo patologico). *Revista argentina de Neurologia y Psiquiatria*, III, n° 2, juin, 1938, pages 173-186, 9 fig.

F..., après quelques considérations générales relatives à ces malformations, rapporte trois cas personnels. En général le début évoque l'idée d'une sclérose en plaques en raison de la variabilité des symptômes, puis plus tard l'atrophie et les troubles de la sensibilité imposent le diagnostic d'affection cavitaire de la substance grise. La tendance à la localisation au niveau de la moelle lombaire, puis les signes d'extension à la moelle cervicale font penser à la possibilité d'un angiome intramédullaire ; l'auteur, dans un précédent travail, avait déjà montré la fréquence des localisations angiomateuses à la partie inférieure de la moelle. Histologiquement il s'agissait de varices médullaires ou télangiectasies des veines de la leptoméninge pénétrant dans la moelle. Certains de ces vaisseaux considérablement dilatés faisaient hernie dans la moelle en formant des cavités anfractueuses comparables à des cavités syringomyéliques tant par leur aspect macroscopique que microscopique. H. M.

JOBIN (J. B.) et AUGER (C.). A propos d'un cas de maladie de Hodgkin à forme nerveuse. *Laval médical*, v. 4, n° 3, mars 1939, pages 107-115.

Dans l'observation rapportée, outre son début tardif à 50 ans, les auteurs signalent la rareté d'apparition des troubles nerveux comme premier symptôme de la maladie. Il s'agissait d'un syndrome de compression médullaire apparu deux ans avant la moindre adénopathie décelable, temporairement amélioré par la radiothérapie. A noter enfin les particularités de la formule sanguine. Bibliographie. H. M.

MALAMUD (Teresa) et MOGUILNER (Natalio). Paraplégie d'étiologie complexe et anémie grave d'origine inconnue dans un cas de diabète d'intensité moyenne (Paraplejia de etiologia compleja y una anemie grave de origen desconocido en una diabética de mediana intensidad). *La Prensa medica argentina*, 1939 XXVI, n° 6, 8 février, pages 305-309, 4 fig.

Observation d'une femme âgée de 70 ans, diabétique depuis 10 ans, présentant une anémie grave normochrome cryptogénétique et non biermérienne et un syndrome médullaire du type de la dégénérescence funiculaire subaiguë ; amélioration rapide de ce dernier survenue en même temps que l'atténuation du syndrome anémique consécutive à une thérapeutique hépatique. Bibliographie. H. M.

PUTNAM (Tracy J.). Syndrome confusionnel progressif accompagnant les lésions de la portion cervicale de la moelle (Progressive confusional syndrome accompanying injuries of the cervical portio of the spinal cord). *Archives of Neurology and Psychiatry*, 41, n° 2, février1939, pages 298-306.

Certains troubles mentaux surviennent après fracture rachidienne et lésion médullaire, dans des conditions telles, que des facteurs surajoutés paraissent devoir être incriminés. Il est d'autres cas par contre, tels ceux rapportés par P., dans lesquels le syndrome psychiatrique consistant en amnésie, désorientation, hallucinations, délirium et fréquemment mort par défaillance cardiaque, se surajoute à des lésions médullaires sans traumatisme cérébral. P., qui propose pour de tels états le terme de syndrome confusionnel progressif, croit pouvoir les expliquer par une anoxémie du type mixte. Le terme de syndrome confusionnel progressif est proposé par l'auteur dans ces cas.
H. M.

RAYNAUD (R.) et MARILL (F. G.). Fréquence de l'arthropathie tabétique chez l'indigène musulman de l'Afrique du Nord. *Bulletin de dermatologie et de syphiligraphie*, n° 1, janvier 1939, pages 68-72.

A propos d'une observation qu'ils rapportent, observation faisant suite à plusieurs autres cas rencontrés, les auteurs considèrent que l'arthropathie ne peut plus être tenue comme une complication exceptionnelle du tabes chez l'indigène nord-africain. Elle s'observe rarement en raison même du peu de fréquence du tabes dans ce groupe ethnique ; mais par rapport au total des cas, les pourcentages observés d'une telle complication sont supérieurs aux chiffres classiquement admis. H. M.

TARLOV (I. M.). Kystes périneuraux des racines nerveuses spinales (Perineurial cysts of the spinal nerve roots). *Archives of Neurology and Psychiatry*, 1938, 40, n° 6, décembre pages 1067-1074, 5 fig.

Au cours de la dissection du filum terminale des autopsies de trente sujets, l'existence

des kystes (non parasitaires, non dermoïdes) a été constatée 5 fois au niveau des parties extradurales des racines nerveuses postérieures sacrées ou coccygiennes. Ces kystes s'étaient développés dans l'espace périneural ; ils semblent résulter d'une inflammation dans les gaines des racines nerveuses suivies d'un emprisonnement du liquide dans l'espace périneural. L'augmentation de volume du kyste est vraisemblablement due à la transsudation des nombreux vaisseaux capillaires pariétaux. Les kystes plus petits rencontrés le long des racines nerveuses coccygiennes sont à considérer comme des kystes vrais de la portion extra-durale du filum terminale. Dans tous les cas, il s'agissait de sujets âgés de 49 à 63 ans, ne présentant aucune symptomatologie pouvant être en rapport avec les constatations nécropsiques. H. M.

MÉNINGES

DECOURT (Jacques), MARTIN (René), HÉRAULT et PANTHIER. Méningite à méningocoques compliquée de septicémie à méningocoques. Guérison de la méningite par une dose faible de sulfamide. Nécessité de prescrire de fortes doses de sulfamide pour guérir la septicémie. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 1939, n° 8, 13 mars, pages 339-343.

Observation d'un enfant de 13 ans (pesant 25 kilogrammes) chez lequel l'administration de doses faibles de sulfamide (1 g. à 1 g. 50 par jour) a pu suffire à guérir rapidement une méningite à méningocoques. Mais de telles doses ne purent empêcher l'installation d'une septicémie qui ne fut rapidement jugulée que par l'administration quotidienne de 3 g. de sulfamide. Les méningites réagissent donc mieux que les septicémies au traitement sulfamidé. H. M.

KING (Lester S.). La barrière hémato-encéphalique. (The hematoencephalic barrier). *Archives of Neurology and Psychiatry*, 1939, 41, n° 1, janvier, pages 51-72.

K. reprend l'historique de la question ainsi que les différentes théories successivement proposées. A l'heure actuelle les deux points acquis les plus importants sont que : 1° la barrière cerveau-sang est située dans l'endothélium capillaire ; 2° la substance cérébrale n'a aucune affinité tinctoriale. L'auteur expose les résultats de ses recherches relatives aux affinités tinctoriales des différents tissus. On sait que les injections intraveineuses de trypan bleu ou d'autres substances chargées négativement colorent immédiatement tous les organes ; seul, le cerveau, exception faite pour certaines régions, ne se colore pas. Un tel fait s'explique soit par une différence entre l'endothélium vasculaire du cerveau et des autres organes, soit par un manque d'affinité du cerveau pour le trypan bleu ; cette dernière hypothèse apparaissant du reste peu valable puisque le tissu nerveux se colore rapidement lorsqu'il est en contact immédiat avec le colorant (par injection sous-arachnoïdienne). Le tissu conjonctif de tout l'organisme présente une grande affinité pour le trypan bleu et ses multiples ramifications entourent toutes les cellules, y compris donc celles qui ne présentent aucune affinité tinctoriale ; l'auteur attire l'attention sur ce fait, qu'au contraire au niveau de l'encéphale il n'existe pas de septa conjonctifs intercellulaires ; les seules régions cérébrales prenant la coloration vitale sont précisément celles qui présentent un stroma comparable à celui des autres organes de l'économie ou une constitution tissulaire différente du reste de la substance cérébrale.

Pour ce qui est du passage à travers une membrane semi-perméable, la constitution même du tissu nerveux peut être considérée comme le facteur déterminant de régularisation du passage des colorants basiques et de la non-pénétration des colorants acides

dans le cerveau. K. discute la théorie d'une barrière vasculaire dans laquelle l'endothélium vasculaire cérébral est en quelque sorte considéré comme différent de tout le reste de l'organisme. En réalité, l'argument de l'injection sous-arachnoïdienne est sans portée sur la théorie de l'affinité et ne l'infirme pas. De plus tous les endothéliums de l'organisme ne sont pas identiques, et l'hypothèse d'une particularité de l'endothélium cérébral ne constitue qu'un argument sans valeur. La conception de l'affinité, à savoir l'existence dans les tissus de facteurs inconnus grâce auxquels le colorant apporté par le sang est diffusé et réparti à tous les éléments voisins semble la plus admissible.

H. M.

LÉCHELLE (P.), THÉVENARD (A.) et CHAROUSSET. Méningite à streptocoque chez une adulte, traitée et guérie par la paraminophénylsulfamide. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, 1939, n° 7, 6 mars, pages 300-302.

Nouveau cas de méningite exclusivement traité par le 1162 F. administré par voie buccale. H. M.

LE CHUITON (F.), BIDEAU (J.) et PENNANÉAC'H (J.). A propos d'une Pasteurelle isolée du liquide céphalo-rachidien dans un cas de traumatisme cranien. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, 1939, CXXX, n° 11, pages 1096-1098.

Dans un cas de méningite consécutive à une fracture du crâne, les auteurs ont pu isoler du liquide céphalo-rachidien un bacille gram-négatif, immobile, en navette, du type Pasteurelle. Exposé des caractères culturaux, du pouvoir pathogène, des épreuves sérologiques et immunologiques permettant d'affirmer la nature de cette méningite.

H. M.

MICHON (P.) et ROUSSEAUX (R.). Méningiome de la tente de cervelet. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, 1939, n° 7, 6 mars, pages 291-296, 5 fig.

M. et R. rapportent la symptomatologie très particulière d'un cas de méningiome de type angio-fibroblastique situé à gauche sur le rebord de la tente du cervelet, comprimant le cervelet et le tronc cérébral. Les caractères cliniques étaient les suivants : 1° alternatives de poussées aiguës ou de rémission passagère de stase papillaire, explicables par la compression variable des veines de Galien, proches de la tumeur ; 2° troubles statiques intenses, isolés de toute symptomatologie cérébelleuse ou vestibulaire et dépourvus de sens déterminé de pulsion ; 3° lenteur des mouvements sans rigidité, et surtout lenteur de la parole ; 4° syndrome quadrigémellaire de voisinage, avec paralysie verticale du regard vers la fin de l'évolution et surtout signe précoce et persistant d'Argyll-Robertson qui en raison du comportement psychique évoquait l'idée de certaines paralysies générales. L'intervention décompressive après ventriculographie fut sans résultat ; le malade mourut au septième jour dans un syndrome d'hyperthermie.

H. M.

PUPO (Paulo Pinto). Méningiome de la région chiasmatique ayant envahi le parenchyme cérébral chez une petite fille de sept ans (Meningioma da região quiasmatica invadindo o parenquima cerebral, em menina de 7 anos). *Arquivos do Serviço de Assistencia a Psicopatas do Estado de S. Paulo*, 1938, n° 1-2, pages 121-132, 13 fig.

Etude anatomique d'un méningiome présentant les caractères histo-pathologique

du type fibroblastique psammomateux, mélanosarcomateux et lipomateux avec zone de dégénérescence hyaline et kystique. A souligner : 1° le jeune âge de la malade chez laquelle les premiers symptômes apparurent dès la quatrième année ; 2° l'envahissement du parenchyme cérébral par la tumeur ; cette dernière, située dans la région opto-chiasmatique, pénétrait dans l'hémisphère par la fente de Bichat, détruisant le noyau lenticulaire en totalité, ainsi que la majeure partie du thalamus et du noyau caudé. Il existait en outre une dilatation de tout le système ventriculaire, et plusieurs dégénérations kystiques au niveau du tronc cérébral et des deux hémisphères. Bibliographie.

H. M.

ÉLECTROLOGIE

LAPICQUE (Louis). Analyse des relations réciproques entre chronaxie, diamètre et vitesse de conduction dans les fibres nerveuses myélinisées. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, 1939, CXXX, n° 10, pages 915-919.

L'auteur rappelle ses recherches antérieures relatives aux relations entre la grosseur de la fibre nerveuse et la chronaxie et les résultats auxquels elles ont successivement abouti ; contrairement à l'hypothèse primitive, ce n'est plus la grosseur de la fibre qui conditionne la chronaxie, mais la chronaxie qui impose à la fibre un élargissement donné. Ces faits peuvent trouver une explication dans la théorie de l'influx nerveux fondée sur les circuits locaux de Hermann pour ce qui a trait à la relation entre la grosseur de la fibre et de la vitesse de conduction. Par contre, la chronaxie étant d'essence protoplasmique, la valeur de celle-ci peut persister inchangée, quelle que soit la grosseur de la fibre. L'hypothèse d'une indépendance de la chronaxie par rapport aux conditions géométriques est physiologiquement très importante, puisque celles-ci varient en effet sur un même nerf alors que celle-là conserve une valeur identique. L. a pu vérifier l'exactitude de ces faits à partir des filets nerveux intramusculaires du couturier de la grenouille : le diamètre des axones moteurs décroît en effet systématiquement alors que leur chronaxie reste invariable. D'autres travaux publiés à l'étranger constituent également une vérification de la théorie proposée. H. M.

LIVANOFF (M.). Analyse des oscillations bioélectriques dans l'écorce cérébrale des mammifères. *Les travaux de l'Institut du cerveau*. Moscou, 1938, III-IV, pages 487-538. 39 fig. Résumé français, texte russe.

Utilisant la méthode proposée par Bernstein pour l'analyse des courbes apériodiques, l'auteur a décomposé en leurs composants périodiques les électroencéphalogrammes obtenus dans différentes conditions sur l'homme ainsi que sur le lapin, le chien, le rat et le singe. Pour lui, l'électroencéphalogramme représente la résultante des fréquences de l'activité des différentes zones cellulaires de l'écorce cérébrale. D'après le « degré d'expression » de telle ou telle fréquence, l'auteur a pu présumer de la structure cyto-architectonique des régions cérébrales considérées. Les recherches faites après refroidissement de territoires cérébraux limités ont mis en évidence des modifications parfaitement régulières de l'activité de ces régions d'après les différents stades du refroidissement : pendant le réchauffement l'ordre de réapparition des oscillations est l'inverse de celui de leur disparition.

Après comparaison entre les fréquences observées chez l'homme et les animaux, l'auteur conclut à l'existence chez les animaux supérieurs, de modifications considérables dans les basses fréquences. Ces modifications consistent dans la diminution du nombre

des fréquences ainsi que dans la plus grande constance et intensité de celles qui subsistent. Les plus hautes fréquences reflétant l'activité des couches profondes manifestent une stabilité considérable, ce qui autorise à envisager que les couches profondes, au point de vue des fréquences, se sont différenciées avant les couches superficielles.

De l'anayse des modifications électroencéphalographiques obtenues par des irritations périphériques diverses, on voit que les fréquences n'y participent pas de la même manière ; certaines sont augmentées (jusqu'à dix fois leur valeur initiale), d'autres s'affaiblissent, d'autres disparaissent. En tenant compte de ces fréquences dans les diverses couches corticales, on doit admettre la réalité de la propagation de l'impulsion ; celle qui vient des yeux gagne l'area striata, puis les couches corticales superficielles, enfin les autres éléments de l'écorce. Enfin les fréquences ainsi découvertes dans l'écorce sont à rapprocher de celles relevées par Adrian dans les fibres sensitives périphériques.

H. M.

SARKISSOV (S. A.). L'activité bioélectrique du cortex cérébral et le problème des locatisations (The bioelectrical activity of the cerebral cortex and the problem of localisation). *Les travaux de l'Institut du cerveau, Moscou*, 1938, III-IV, pages 443, 486, 38 fig., résumé anglais, texte russe.

L'étude de l'activité électrique du cortex cérébral faite chez le singe, le chien, le lapin le rat, le cobaye et comparée aux données morphologiques a permis à S. les constatations suivantes. Chaque territoire possède une activité biolectrique qui a tendance à apparaître comme caractéristique de ce territoire. Lorsque l'on utilise des excitations intrinsèques, les voies des courants électriques se trouvent modifiées non seulement dans la région correspondante du cortex, mais aussi et simultanément dans les régions avoisinantes. Certaines expériences permirent même de démontrer que la même excitation extrinsèque produit des effets dans les diverses régions du cortex cérébral.

L'expérimentation a égalcment montré que les courants électriques du cortex cérébral changent sous l'influence de substances telles que le chloroforme et la strychnine. Dans ces cas les aspects des tracés changent aussi dans les différents territoires corticaux et au cours des différents temps d'action de ces substances. A souligner l'intérêt des électroencéphalogrammes enregistrés à partir des différentes couches de la corticalité, et l'importance de la signification fonctionnelle de ces couehcs ; au point de vue clinique : 2° pour l'interprétation de la valeur des couches corticales dans le mécanisme des fonctions nerveuses les plus élevées. Bibliographie. H. M.

STROHL (André). Essai d'interprétation des phénomènes physiologiques de l'électrotonus. *Journal de Radiologie et d'Electrologie*, 1939, t. 23, n° 2, février pages 63-68, 4 fig.

L'auteur donne de son travail les conclusions que voici : « En considérant le nerf comme constitué par un ensemble de résistances représentant les couches superficielles et profondes de l'organe ainsi que la membrane séparant ces milieux, nous avons pu ramener les faits connus de l'électrotonus physiologique à une excitation par courants chevauchants ou par courants en échelon, localisée au niveau de l'électrode excitatrice entre le noyau et l'enveloppe du nerf.

Les modifications apparentes que l'on constate dans l'excitabilité nerveuse au voisinage des électrodes dépend donc, d'une manière connue, de la forme même des ondes excitatrices.

Cette interprétation permet, en outre, de prévoir, dans certaines conditions expéri-

mentales, diverses infractions aux règles ordinaires de l'électrotonus, qui ont été vérifiées.

Quelques résultats, qui paraissent au premier abord en contradiction avec cette théorie, s'expliquent aisément par un changement dans la région du nerf où naît l'excitation ou par l'existence d'un fort courant de lésion qui modifie la valeur du courant électrotonisant.

H. M.

RADIOLOGIE

CARRILLO (Ramon). **Diagnostic iodoventriculographique des affections chirurgicales de la fosse postérieure** (Diagostico yodoventriculografico de las afecciones quirurgicas de la fosa posterior). *Archivos argentinos de Neurologia*, 1937, XVI, n° 1-2, pages 57-89, n° 3-4, pages 93-282, et n° 5-6, pages 283-689, 191 fig.

Importante monographie ayant pour objet de présenter un nouveau procédé de diagnostic topographique et volumétrique exact des affections chirurgicales de la fosse postérieure. Celui-ci consiste à rendre visible les cavités ventriculaires au moyen d'injection de substance iodée opaque aux rayons X. La perfection et la netteté des images obtenues ne peuvent être égalées par la ventriculographie gazeuse ; elles sont comparables à celles fournies par le thorotrast, mais le procédé préconisé par l'auteur ne comporterait pas les inconvénients inhérents à cette substance.

Dans une première partie, C. souligne toute l'importance d'un diagnostic topographique précis dans des cas où, précisément, la symptomatologie est souvent trop imprécise et expose les bases fondamentales de sa méthode. Les résultats obtenus par les différents procédés neurochirurgicaux d'investigation de la fosse postérieure, leurs avantages et inconvénients sont successivement discutés : C. expose ensuite le détail très minutieux de l'iodoventriculographie ainsi que certains « trucs » radiographiques spécialement utiles dans les cas de tumeurs de la fosse postérieure. Les interprétations radiographiques s'appuient sur des méthodes anatomiques et expérimentales rapportées à la fin de cette première partie.

Les chapitres qui lui font suite constituent un ensemble dit de sémiologie iodoventriculographique dans lesquels sont successivement exposés les aspects radiologiques normaux et pathologiques de la face postérieure du troisième ventricule, de l'aqueduc de Sylvius, du quatrième ventricule, les images pathologiques du troisième ventricule et des ventricules latéraux observées au cours des affections de la fosse cérébrale postérieure, du quatrième ventricule et de l'aqueduc de Sylvius dans les tumeurs supratentorielles, etc. C. traite en terminant cette deuxième partie de la méthode des radiographies en série qui permet d'établir l'existence d'un rythme d'évacuation et de repos, rythme d'évacuation essentiellement variable suivant la nature des conditions pathologiques. Il précise les doses de substance opaque les plus favorables à une bonne visibilité des ventricules latéraux, lesquelles du reste ne doivent pas dépasser 4 à 6 cc. si l'on veut éviter la projection du troisième et du quatrième ventricule : l'injection bilatérale de lipiodol également réalisable donne des images difficiles à interpréter. La seule réaction clinique attribuable à l'iodoventriculographie consiste en une élévation thermique entre la 6e et le 12e heure consécutive à l'injection, et les phénomènes méningés constants dans les ventriculographies gazeuses font ici défaut.

L'étude des syndromes iodoventriculographiques ne comporte pas moins de trois cents pages. C'est non sur un aspect radiographique localisé que le diagnostic peut s'établir, mais sur l'ensemble des images de tout le système ventriculaire, en raison même

des retentissements à distance provoqués dans certains cas par les affections de la fosse postérieure. C'est donc dans cet esprit que sont exposées les constatations faites au cours des tumeurs de l'épiphyse, des tubercules quadrijumeaux, des méningiomes de la fosse postérieure, des affections inflammatoires de l'aqueduc de Sylvius, des tumeurs cérébelleuses, ponto-cérébelleuses, des arachnoïdites, etc.

Les quelques pages constituant la dernière partie de cet ensemble plaident en faveur de la supériorité du diagnostic iodoventriculographique en ce qui concerne la chirurgie de la fosse postérieure. Ce travail portant sur l'expérience acquise de 550 cas, s'accompagne d'une bibliographie répartie au cours des différents chapitres et de 191 figures qui permettent de suivre, en quelque sorte pas à pas, les descriptions du texte.

H. M.

DEREUX (J.) et MONNIER (H.). Une technique radiographique simple et d'interprétation facile pour le diagnostic des tumeurs de l'acoustique (position fronto-sous-occipitale). *Journal de Radiologie*, 1939, t. 23, n° 2, février, pages 73-76, 5 fig.

D. et M. insistent sur l'intérêt d'une technique insuffisamment employée quoique susceptible de fournir des renseignements extrêmement importants. Les auteurs décrivent ce procédé très facile ainsi que les résultats obtenus et considèrent que son emploi doit être systématique dans les cas où l'on soupçonne une tumeur de la fosse postérieure.

H. M.

LÖHR. L'artériographie des vaisseaux cérébraux dans la chirurgie des traumatismes (Die Artériographie der Gehirngefässe in der Unfallchirurgie). *Lisboa medica*, 1937, XIV, n° 12, décembre, pages 824-846.

L'auteur qui a pratiqué l'artériographie cérébrale sur un millier de cas de fractures du crâne ou de lésions cérébrales, a obtenu par cette méthode des indications importantes au point de vue du diagnostic et dans certains cas même de l'opportunité d'une intervention décompressive. L. décrit les aspects artériographiques obtenus, dans les cas de commotion cérébrale, de contusion cérébrale, d'hématome méningé, d'hémorragies méningées et sous-durales, d'hématomes chroniques sous-duraux. L'auteur rappelle d'autre part que cette technique lui a donné des arguments décisifs pour le diagnostic si difficile des anévrysmes artérioso-veineux de la base.

H. M.

SCHOLZ (W.) et HSÜ. Lésion tardive par irradiation par les rayons Roentgen du cerveau humain (Late damage from roentgen irradiation of the human brain). *Archives of Neurology and Psychiatry*, 40, n° 5, novembre 1938, pages 928-936, 5 fig.

L'étude anatomique de deux jeunes schizophrènes ayant succombé sans manifestations neurologiques spéciales environ dix-huit mois après avoir subi des séances d'irradiation céphalique (4 doses érythémateuses réparties en trois avec six points d'entrée), a montré des altérations graves paraissant en rapport avec des troubles de la circulation sanguine. Il existait : 1° des foyers de nécrose tissulaire nombreux et d'étendue variable ; 2° des altérations (observées déjà dans d'autres cas de cerveaux irradiés) consistant en sclérose vasculaire intense et en un dépôt de substances homogènes spéciales dans les parois des vaisseaux et dans le tissu nerveux correspondant ; 3° une imprégnation de la tunique élastique vasculaire par une substance grasse d'aspect poussiéreux, enfin au niveau de l'intima et jusque dans la lumière une prolifération de cellules spumeuses assez

comparables aux processus de hyalinisation pouvant être considérée comme un trouble vasculaire fonctionnel. Ces modifications tardives correspondent à celles décrites précédemment par l'un des auteurs, et l'ensemble de tous ces faits doit inciter à une prudence très grande dans l'emploi des rayons X sur la région céphalique.

H. M.

NOYAUX GRIS CENTRAUX

AUSTREGESILO FILHO (A.). Equilibre et système extrapyramidal (Equilibrio e sistema estra-priramidal). *Arquivos brasileiros de Neuriatria e Psiquiatria*, XX, n° 3-4, mai-août 1937, pages 274-280.

A. montre que les données anatomiques, physiologiques, cliniques et expérimentales plaident en faveur de l'existence de relations étroites entre l'appareil vestibulaire et le système extra-pyramidal, spécialement le corps strié ; nombre de troubles attribués à une lésion labyrinthique ou vestibulaire peuvent être souvent en effet rattachés à une atteinte des centres extra-pyramidaux. H. M.

MOERSCH (F. P.) et KERNOHAN (James). Hemiballismus (Hemiballismus). *Archives of Neurology and Psychiatry*, 1939, 41, n° 2, février, pages 365-372, 3 fig.

Les auteurs reprennent l'ensemble des données relatives à cette question et, d'après l'étude anatomo-clinique d'un cas, ils concluent à l'existence d'un syndrome spécifique résultant de la lésion du corps de Luys. C'est le terme d'hémiballismus qui semble lui être le plus justement applicable. H. M.

NEVIN (S.). Hypertrophie thalamique ou gliomatose du thalamus (Thalamic hypertrophy or gliomatosis of the optic thalamus). *Journal of Neurology and Psychiatry*, 1938, I, n° 4, octobre, pages 342-358, 15 fig.

Description anatomo-clinique de trois cas de gliomatose diffuse du thalamus. Dans l'un, la prolifération cellulaire lente et très fibrillaire avait abouti à une légère hypertrophie du thalamus ; dans l'autre, à développement plus rapide, il existait une variété plus grande de cellules neurogliales anormales et il s'était constitué au niveau de la région antérieure une formation très dense de nouvelles cellules ; en outre : gliose modérée dans différents territoires. Le troisième cas enfin correspondait partiellement à l'un et à l'autre des deux cas précédents. Le processus dans ces cas correspond généralement à celui décrit sous le terme de gliomatose cérébrale ; du point de vue de l'histogénèse, N. discute les rapports possibles de telles formations avec le développement général des glioses. H. M.

PAPEZ (James W.). Connections du pulvinar (Connections of the pulvinar). *Archives of Neurology and Psychiatry*, 1939, 41, n° 2, février, pages 277-289, 5 fig.

Dans un cas de démence avec aphasie, d'évolution particulièrement longue, l'autopsie a permis les constatations suivantes : large destruction du lobe temporal droit, réduction des corps géniculés médian et latéral droit correspondant avec la disparition des radiations acoustiques et optiques ; démyélinisation partielle du tectum opticum droit. Dégénération d'une vaste portion du tractus pariéto-pontin. Mais surtout absence complète du pulvinar droit, absence de fibres entre le pulvinar et le noyau médian et

atrophie de la zone latérale à grandes cellules du noyau médian thalamique. Les constatations faites dans ce cas, ainsi que dans deux autres, suggèrent l'idée d'une connexion transthalamique entre le cortex postérieur d'association et le cortex du pôle frontal, traversant le pulvinar et le noyau médian. H. M.

STELLA (H. de). **Pouvons-nous, dans l'état actuel de nos connaissances, admettre l'existence de noyaux supravestibulaires, dans les noyaux opto-striés.** *Les Annales d'Oto-Laryngologie*, 1938, n° 12, décembre, pages 1169-1176.

D'après les constatations cliniques, de nombreux cas de chorée, d'athétose et de syndrome parkinsonien, l'auteur croit pouvoir affirmer l'existence d'une synergie étroite entre la fonction vestibulaire et l'activité du système extra-pyramidal ; celle-ci, dans la plupart des cas, n'est pas troublée sans qu'il y ait un retentissement sur la fonction de l'organe vestibulaire. Bien que le contrôle anatomique de telles données cliniques ne soit pas établi, les connaissances histologiques actuelles sont suffisantes dans ce domaine pour autoriser à admettre que l'appareil vestibulaire est relié par des voies indirectes à l'écorce et au thalamus sinon avec le corps strié ; d'autre part, et suivant la théorie de Muskens, la localisation d'un système supra vestibulaire dans le corps strié, tout en étant encore hypothétique, est en concordance avec les données pathologiques fournies par S. H. M.

VERHAART. Les connexions du noyau rouge avec les parties supérieures et inférieures du système nerveux central ; et rôle de celui-ci dans l'inhibition de la rigidité décérébrée (The connexions of the red nucleus with the higher and the lower parts of the central nervous system and its part in preventing decerebrate rigidity). *Acta psychiatrica et neurologica*, 1938, XIII, f. 3, pages 313-326, 1 fig.

De l'ensemble des constatations faites sur l'homme et sur le singe, l'auteur conclut que la rigidité décérébrée n'apparaît pas quand sont seuls touchés, soit la portion magnocellulaire du noyau rouge, soit le tractus rubrospinal, mais lorsque la pyramide qui le prolonge est également atteinte. Pareil fait est en accord avec l'absence de fibres de connexions rubro-pétales entre le cortex cérébral et le noyau rouge, fibres corticofugales qui influencent le tonus passant à travers la pyramide. Le noyau rouge doit être considéré comme le centre frontal d'un réflexe dont le tractus ascendant est constitué par les voies sensitives secondaires, alors que les fibres descendantes empruntent le faisceau de Monakow. Dans des groupes les plus élevés des primates et chez l'homme, la partie rouge magnocellulaire diminue tandis que la partie microcellulaire frontale augmente en même temps que le faisceau central de la calotte se détache du voisinage de cette portion frontale.

H. M.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

AUBIN (H.). Introduction à l'étude de la psychiatrie chez les noirs. *Annales médico-psychologiques*, 1939, t. I, n° 2, février, pages 181-213.

Ce travail comporte 2 parties : l'une de données cliniques, l'autre de données étiologiques ; l'auteur y étudie les particularités des psychoses chez les noirs à partir de 120 observations personnelles et d'un nombre encore plus important de cas observés par d'autres auteurs, toutes ayant trait à des tirailleurs sénégalais donc adultes jeunes, transplantés, ayant fait l'objet d'une certaine sélection au moment de l'incorporation. Il s'agit de recherches faites dans ce domaine encore mal connu de la psychiatrie des peuples primitifs, susceptibles d'enrichir certains problèmes de psychiatrie générale et de rectifier certaines études sociologiques, ethnologiques et autres. De nombreuses observations illustrent cet ensemble. H. M.

DONTAS (Sp.). Applications thérapeutiques de l'action saline A. Traitement de l'épilepsie, de la schizophrénie et de diverses affections nerveuses et mentales par l'action saline. *Praktika de l'Académie d'Athènes*, 1938, 13, pages 610-626.

Considérant d'aprés une série d'expériences prolongées que la proportion d'eau dans les tissus présente une influence capitale sur l'excitabilité des centres thermiques et sur le seuil d'excitabilité de ces centres, D. a utilisé avec succès les injections intraveineuses de solutions hypertoniques de chlorure de sodium (100 à 400 cc. de NaCl à 15-25-50-100 °/₀₀) dans les cas d'excitation cérébrale et les solutions hypotoniques (200 à 500 cc. de NaCl à 2,5-5 °/₀₀) dans certains états de dépression psychique et nerveuse. Résumé des 14 cas traités. H. M.

GUIRDHAM (A.). Nouvelles observations sur la méthode de test de Rorschach. (Weitere Beobachtungen nach Rorschach's Testmethode). *Archives suisses de Neurologie et de Psychiatrie*, 1938, XLI, 1, pages 8-16.

Traité synthétique par l'auteur de sa publication anglaise sur la méthode de test de Rorschach. Observations d'environ 400 cas, dont 100 normaux, 132 épileptiques de différents types et 161 dépressifs, cette dernière catégorie comprenant toutes sortes de cas psychopathologiques. W. P.

SICCO (Antonio). Varicocèle et névroses (Varicocele y neurosis). *Rivista de Psiquiatria del Uruguay*, 1937, n° 7, janvier, pages 35-48.

Etude d'ensemble dans laquelle sont successivement examinés les cas de varicocèle compliqués de névrose, les névroses dans lesquelles le varicocèle se retrouve à la base des préoccupations morbides, enfin les névroses au cours de varicocèles ignorés.

H. M.

PSYCHOSES

ALEXANDER (Léo) et LOONEY (Joseph). Altérations histologiques de la démence sénile et des états voisins (Histological changes in senile dementia and related conditions). *Archives of Neurology and Psychiatry*, 1938, 40, n° 6, décembre, pages 1075-1110, 23 fig.

L'étude des formations argentophiles a été poursuivie dans tous les cas de démence sénile, maladie de Pick, etc., à l'aide du procédé de micro-incinération, lequel permet la mise en évidence de la composition chimique fondamentale des tissus, et jusqu'à un certain point la répartition topographique de certaines substances. Les formations neurofibrillaires qui apparaissent épaissies, tassées, hyperargentophiles lorsque examinées à l'aide des techniques d'imprégnation argentique, sont hyperminéralisées, comme le montre le contrôle par micro-incinération ; pareilles constatations s'appliquent aux formations intracellulaires caractéristiques de la maladie d'Alzheimer, de Pick, de la pellagre, etc. Les neurofibrilles intracellulaires normales ne fournissent aucun résidu après incinération. Les plaques séniles sont des métaplasies localisées du réticulum glial qui, quoique d'une texture plus dense, peuvent présenter un calibre plus faible au niveau de ces plaques que dans le tissu normal avoisinant. La participation d'éléments tissulaires autres que le réticulum glial est accidentelle. Ces recherches confirment le fait que la quantité de cendres résiduelles n'est ni augmentée ni diminuée dans les plaques séniles. Dans la maladie de Pick la réaction névroglique de la substance blanche est suffisamment intense pour provoquer une hyperminéralisation des territoires intéressés ; de plus les artérioles et les capillaires intracérébraux présentent une hyalinisation et un épaississement de leurs parois, même en l'absence de toute inclusion.

H .M.

DONNADIEU (A.). Psychose de civilisation. *Annales médico-psychologiques*, 1939, I, n° 1, janvier, pages 30-37.

D. rapporte l'observation d'un jeune musulman de 19 ans, externe dans un lycée français, ayant fait plusieurs tentatives de suicide et dont les troubles psychasthéniques firent redouter une évolution vers la démence précoce. L'auteur s'attache à mettre en évidence la cause déclanchante des troubles, cause résidant dans l'opposition des modes d'existence et des conceptions du foyer familial d'une part, des européens d'autre part. Les transitions brusquées ne peuvent être supportées que par des esprits supérieurs ; au point de vue de l'hygiène mentale il importe de tenir compte du niveau intellectuel des sujets avant de les soumettre à une civilisation trop différente de leur condition primitive.

H. M.

HOFF (H.) et PÖTZL (O.). La polyopie et la direction constante des hallucinations hémianopsiques (Über Polyopie und gerichtete hemianopische Halluzinationen). *Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie*, 1937, 54, 1 et 2, pages 55-88, 5 fig.

H. et P. apportent les résultats de leurs recherches microscopiques dans un cas d'affection en foyer de la région occipitale. Cliniquement il s'agissait d'un syndrome de polyopie avec en outre des délires et des hallucinations hémianopsiques. Ces dernières se caractérisaient par un point de départ et une *direction constante* au cours de leur évolution. Apparaissant à la périphérie extrême du champ visuel hémianopsique droit, elles se déplaçaient vers le centre pour disparaître ensuite. Par contre les images polyopsiques

évoluaient du milieu du champ visuel vers la droite. H. et P. ont constaté et décrit un vaste foyer de ramollissement du cerveau gauche ; il existait de nombreux foyers miliaires dans la corticalité pariéto-occipitale gauche ainsi que des zones œdémateuses ; les régions correspondantes du cerveau droit étant intactes. Les auteurs dégagent de ces constatations des conclusions impossibles à préciser dans une courte analyse. Dans l'état actuel des connaissances il faut admettre une participation spéciale de l'écorce occipitale latérale dans ces phénomènes : toutes autres considérations ne permettant pas encore de préciser davantage ces constatations. Bibliographie.

H. M.

ZIELINSKI (M.). Les psychoses confusionnelles de désintoxication (Psychozy pomroczne odwykowc. Przyczynek do kliniki amomow). *Rocznik Psychiatryczny*, 1938, XXXIV-XXXV, pages 81-88.

Les délires aigus, bien connus, des crises de désintoxication morphinique ou alcoolique durent généralement quelques jours et se caractérisent surtout par des troubles de la conscience (illusion, hallucination, désorientation). Z. a pu observer des psychoses de désintoxication morphinique dont la durée fut de plusieurs mois.

H. M.

PSYCHOLOGIE

DESHAIES (G.). Le réveil des anesthésies. *Annales médico-psychologiques*, 1938, II, n° 4, novembre, p. 519-544.

L'anesthésie générale par inhalation comporte un intérêt psychopathologique qui semble avoir été jusqu'à ce jour méconnu. D., dans un tableau d'ensemble, décrit les troubles des principales fonctions psychiques, puis les formes cliniques du réveil des anesthésies d'après les constatations faites sur 65 opérés soumis aux anesthésiques chirurgicaux classiques pendant un temps variable. Au point de vue séméiologique, le réveil comporte généralement, à l'exclusion de tout autre, un syndrome de confusion mentale à forme surtout asthénique et mixte, parfois sthénique ; transitoire, il régresse dans les deux heures qui suivent la fin du coma. La restitution *ad integrum* de l'état mental se réalise toujours, hormis la constante séquelle de l'amnésie lacunaire, le plus souvent partielle, affectant la phase même du réveil. La régression ménagée de cet état confusionnel laisse entrevoir certaines étapes d'une voie hiérarchique suivant laquelle renaît l'activité psychique, par intégrations progressivement synthétiques, du plus simple au plus complexe, de l'automatique et de l'impersonnel au conscient et au personnel, du biologique au sociologique. Une loi d'intermittence régit cette résurrection. Rythme à oscillations descendantes caractérisé par des alternances de repos et d'activité, d'intéro- et d'extéroréceptivité. Le réveil n'est pas le simple rebours de l'endormissement et ne saurait en être déduit. Comparée aux ivresses des toxicomanies, la narcose réalise une intoxication à la fois plus intense, plus massive, plus profonde et détermine une déficience globale. Pratiquement, de telles constatations rendent souhaitables la préparation psychologique préopératoire et même postopératoire, l'abandon moral apparaissant regrettable à ces différents stades. Au point de vue méthodologique, D. souligne l'intérêt de l'anesthésie générale comme procédé expérimental d'investigation psychologique et, éventuellement, dans des cas particuliers, et sous certaines modalités d'application, en tant que moyen thérapeutique. Bibliographie jointe. H. M.

Le gérant : J. CAROUJAT.

Imprimé par la Société française d'Imprimerie et de Librairie à Poitiers (France), 1939.
Published in France.

Tome 71. N° 6 Juin 1939
REVUE NEUROLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX

SPASME CLONIQUE LOCALISÉ AUX MUSCLES INNERVÉS PAR LE SCIATIQUE POPLITÉ EXTERNE

ET CALMÉ PAR LE RÉCHAUFFEMENT DES JAMBES (1).

PAR

A. SOUQUES

Le spasme clonique localisé aux muscles innervés par le sciatique poplité externe, ou tout au moins par une de ses branches terminales : le nerf tibial antérieur, ne doit pas être commun, si j'en juge par le résultat négatif de quelques recherches bibliographiques, courtes il est vrai. Aussi m'a-t-il semblé intéressant d'en rapporter ici un cas que j'observe depuis douze ans et qui est d'ailleurs remarquable par quelques particularités cliniques, étiologiques et thérapeutiques.

Ce spasme clonique est survenu pour la première fois, il y a une douzaine d'années, chez un homme âgé de 66 ans, et s'est depuis répété un nombre incalculable de fois, toujours avec les mêmes caractères. Voici comment il se présente. Sans cause connue, sans prodromes, brusquement, un pied se fléchit énergiquement sur la jambe ; cette flexion s'accompagne d'extension des orteils et de quelques secousses du pied courtes et rapides ; le pied reste en flexion un instant, puis retombe rapidement avec ou sans une ou deux secousses et reprend sa position première. Le paroxysme spasmodique dure généralement, en tout, deux à trois secondes. Après une pause de quinze à vingt secondes, un nouveau paroxysme survient, analogue au premier et suivi d'une pause analogue. Ensuite paroxysmes et pauses se succèdent pendant une heure, deux heures, quelquefois un peu moins, rarement plus. Parfois, vers la fin de l'accès, les paroxysmes s'espacent et s'atténuent. L'accès se termine comme il a commencé, brusquement et sans raison appréciable ; mais il reparaît le lendemain ou le surlendemain, sous les mêmes traits. Il ne porte ordinairement que sur une jambe, la gauche le plus souvent.

(1) Communication faite à la Société de Neurologie dans la séance du 30 mars.

Publication périodique mensuelle.

Il est très exceptionnel qu'il porte sur les deux à la fois : dans ce cas, l'accès se fait sentir d'abord sur l'une et plus tard sur l'autre ; si, par hasard, il atteint les deux jambes dans le même laps de temps, les paroxysmes ne sont pas synchrones mais alternent.

L'accès ne s'accompagne d'aucune espèce de douleur ; il constitue une simple gêne, mais il retarde ou empêche le sommeil. La volonté n'a aucune action sur l'apparition ou la disparition de ces myoclonies. Chose curieuse, elles apparaissent surtout dans le *décubitus horizontal*. C'est-à-dire qu'elles ne surviennent guère que la nuit, au lit, avant le sommeil. Ces spasmes apparaissent-ils pendant le sommeil ? Je ne le crois pas, mais je ne peux pas le certifier. Pendant la journée, que cet homme soit assis, debout ou en marche, ils ne se montrent point, ou ils avortent rapidement, à moins que le sujet ne soit étendu en position horizontale sur une chaise-longue : dans cette attitude le spasme peut apparaître et durer. Le *froid* joue aussi peut-être un rôle provocateur : les accès de spasmes, très fréquents en hiver, sont très rares en été.

Pour en revenir à la flexion du pied sur la jambe, flexion qui mérite de retenir spécialement l'attention, j'ajouterai qu'elle offre trois variétés : tantôt la flexion est directe, tantôt elle se fait avec rotation du pied en dedans et adduction, tantôt avec rotation en dehors et abduction. Ces trois variétés sont commandées, je crois, par la position préalable du pied. Si, préalablement, le pied est en demi-extension, dans l'axe de la jambe, le spasme survenant fléchit directement ce pied sur la jambe ; si, au contraire, le pied est en demi-extension mais oblique, c'est-à-dire soit en rotation en dedans et adduction, soit en rotation en dehors et abduction, le spasme survenant produit la flexion du pied en adduction dans le premier cas, en abduction dans le second.

L'anatomie et la physiologie normales, que je vais rappeler sommairement, rendent bien compte de ces divers phénomènes. On sait que le sciatique poplité externe, après avoir contourné la tête du péroné et pénétré dans le muscle long péronier latéral, ne tarde pas à se diviser *en branches collatérales et en branches terminales*. Parmi les branches collatérales, je signalerai seulement *le nerf cutané péronier et l'accessoire du saphène externe*, qui donnent la sensibilité à la région antéro-externe de la jambe. Les branches terminales sont au nombre de deux : *le nerf tibial antérieur et le nerf musculo-cutané*. Celui-ci innerve les muscles de la loge ou région externe de la jambe, à savoir le long péronier latéral et le court péronier latéral ; celui-là innerve les quatre muscles de la loge ou région antérieure de la jambe, c'est-à-dire le jambier antérieur, l'extenseur propre du gros orteil, l'extenseur commun des orteils et le péronier antérieur (lequel est inconstant et ne paraît qu'une dépendance anatomique et physiologique de l'extenseur commun des orteils, suivant Duchenne de Boulogne). Ces quatre muscles de la loge antérieure sont tous les quatre fléchisseurs du pied sur la jambe. Le jambier antérieur et l'extenseur propre du gros orteil sont, en outre, adducteurs, le premier fortement et le second faiblement. L'extenseur commun des orteils et le péronier

antérieur sont, en outre, abducteurs. Il suit de là que ces deux derniers muscles, congénères des deux premiers pour la flexion du pied, sont leurs antagonistes pour ses mouvements de latéralité, les uns étant adducteurs et les autres abducteurs. La contraction simultanée de ces quatre muscles amène une flexion *directe* du pied sur la jambe, si la force des adducteurs est égale à celle des abducteurs : ces deux forces antagonistes se contrebalancent et s'annihilent réciproquement. Si, au contraire, la force des adducteurs, c'est-à-dire pratiquement du jambier antérieur, est supérieure à celle des abducteurs, c'est-à-dire pratiquement de l'extenseur commun des orteils, la flexion du pied se fait avec rotation en dedans et adduction ; si c'est au contraire la force des abducteurs, c'est-à-dire de l'extenseur commun des orteils, qui est supérieure, la flexion du pied se fait avec rotation en dehors et abduction. Ce sont là des faits que Duchenne a longuement étudiés et admirablement démontrés.

Or, ces notions de physiologie normale expliquent bien ce qui se passe chez ce malade : quand la flexion du pied est directe, la fonction abductrice de l'extenseur commun des orteils compense la fonction adductrice du jambier antérieur ; quand la flexion du pied est oblique, c'est-à-dire en adduction ou en abduction, c'est que le jambier antérieur ou le long extenseur commun l'emportent l'un sur l'autre. J'ai souligné plus haut l'influence que l'attitude préalable du pied me paraît avoir sur ces trois variétés de flexion : l'adduction préalable gêne d'ailleurs et diminue l'action des abducteurs, et inversement l'abduction préalable gêne et diminue l'action des adducteurs.

Les péroniers latéraux, innervés par le nerf musculo-cutané, participent-ils chez ce malade au spasme clonique ? C'est discutable. En effet, ni le long péronier latéral ni le court péronier latéral ne sont fléchisseurs du pied sur la jambe ; le long péronier est même extenseur. Ces deux muscles sont abducteurs ; en outre, quand le long péronier se contracte, il abaisse fortement le bord interne du pied, diminue le diamètre transversal de la plante et augmente l'excavation de la voûte plantaire. Or, chez ce malade, pendant les accès spasmodiques, on ne voit ni extension du pied, ni diminution du diamètre transversal de la plante, ni augmentation de la voûte. Tout au contraire. On pourrait objecter que cela ne prouve pas absolument que les péroniers latéraux ne participent pas au spasme, et que cela prouve simplement que leur action est annihilée par l'action plus puissante des muscles de la loge antérieure, innervés par le nerf tibial antérieur. Cependant, pendant les paroxysmes spasmodiques, on voit et on sent (derrière et au-dessus de la malléole externe) que les tendons des péroniers latéraux se durcissent et se tendent. Mais ne s'agit-il pas là d'une contraction d'antagonistes ? Quoi qu'il en soit, tout paraît se passer comme si les péroniers latéraux, innervés par le musculo-cutané, ne participaient pas au spasme, c'est-à-dire comme si les mouvements de flexion constatés étaient exclusivement dus à la contraction des muscles de la région antérieure de la jambe, innervés par le nerf tibial antérieur.

Quelle est l'origine de ces spasmes cloniques? On ne peut pas la chercher dans une lésion des centres nerveux, dont il n'existe aucun signe : je dois noter ici que le malade n'a jamais eu d'encéphalite léthargique. Il faut chercher cette origine à la périphérie, c'est-à-dire sur le territoire du sciatique poplité externe, depuis sa naissance spinale jusqu'à sa terminaison dans la jambe.

Dans les antécédents pathologiques de cet homme, il y a deux faits qui pourraient peut-être jeter quelque lumière sur ce point. Avant la première apparition des spasmes, il avait eu et il a eu encore depuis, à diverses reprises, des douleurs rhumatoïdes dans l'articulation métatarso-phalangienne des deux gros orteils et dans l'articulation des deux genoux, principalement du côté gauche. D'autre part — et ce fait me paraît plus important — toujours avant la première apparition des spasmes cloniques, il avait eu de nombreuses crises de *prurit primitif localisé aux deux jambes, à savoir à la région antéro-externe.* Ces crises de prurit ont persisté depuis lors. Elles surviennent plusieurs fois par semaine, le soir, et s'exaspèrent au lit : les démangeaisons sont vives, provoquent souvent des grattages qui, d'ailleurs, ne laissent pas de traces durables sur la peau. Particularité singulière, *ce prurit ne survient que sous l'influence du froid.* Cette action provocatrice du froid n'est pas niable : l'hiver dernier, le malade a dû garder le lit ou la chambre pendant trois mois (la chambre était chauffée nuit et jour à 18° ou 20°) ; or, pendant ces trois mois d'hiver rigoureux, il n'est survenu aucune crise de prurit.

Je dois ajouter que cette absence de prurit n'a pas empêché les accès spasmodiques de se produire comme d'habitude. D'ailleurs, d'une manière générale, les spasmes cloniques ne se montrent pas au cours des crises prurigineuses ; ils se montrent dans les intervalles de ces crises. On ne peut pourtant pas s'empêcher de penser qu'il y a peut-être une relation entre ce prurit, bilatéral et symétrique dans le territoire cutané du sciatique poplité externe, et les spasmes bilatéraux et symétriques dans le territoire musculaire du même nerf. S'il y a une relation, quelle peut-elle être ? Elle n'est pas directe, car les spasmes ne sont pas déclenchés par les démangeaisons. Elle pourrait être indirecte, en ce sens que le prurit produirait, dans le nerf sciatique poplité externe, des perturbations ou des altérations capables de provoquer à leur tour le spasme. On ne peut faire que des hypothèses sur la nature de ces perturbations. On peut supposer, d'une part, que le prurit a déterminé à la longue des modifications dans les terminaisons sensitives du sciatique poplité externe, au niveau de la peau de la région antéro-externe des jambes, et que ces modifications se sont propagées aux filets moteurs de ce nerf. Mais elles doivent être discrètes, car il n'existe aux jambes ni parésie, ni troubles sensitifs ou trophiques ; les réflexes y sont normaux, les réactions électriques et la pression artérielle normales, les battements de la pédieuse normaux. On peut supposer, d'autre part, que les crises prurigineuses ont créé et entretenu une irritation chronique des fibres sensitives de la peau de la région antéro-externe des jambes, et que

cette irritation est capable deprovoquer un réflexe : la voie centripète serait représentée par les fibres sensitives du sciatique poplité externe et la voie centrifuge par les fibres motrices du même nerf, la moelle servant de centre au réflexe. Ce sont là de pures hypothèses, semblables à celles qui ont déjà été émises par divers auteurs pour expliquer les spasmes en général, et particulièrement le spasme facial. Il resterait à déterminer quelle est la cause immédiate de l'accès spasmodique.

On peut penser d'autant plus à une relation entre le prurit et le spasme que ces deux accidents sont calmés par un même traitement : *le réchauffement des jambes.* Le malade ayant remarqué que les bains généraux un peu chauds atténuaient le prurit, je lui conseillai de prendre, au début de la crise prurigineuse, un bain de jambes à la température de 45°, pendant une dizaine de minutes. Le résultat fut excellent : le prurit cessa rapidement et complètement, pour reparaître, il est vrai, le lendemain ou le surlendemain (1). Frappé par ce fait, je conseillai au malade d'appliquer le même traitement aux accès de spasme clonique. L'immersion des jambes dans de l'eau à 45° cause bien, au début, une sensation pénible. mais cette sensation se calme très vite et l'immersion pendant une dizaine de minutes est tout à fait supportable. Le résultat fut remarquable : les spasmes cessèrent rapidement durant l'immersion et leur cessation persista longtemps après. On pourrait, puisque l'accès spasmodique disparaît spontanément, croire qu'il s'agit là d'une simple coïncidence. Il n'en est rien. Si on immerge les jambes dès le début de l'accès, celui-ci est arrêté en quelques minutes, alors que, non traité, il dure au minimum une heure. L'expérience a été renouvelée maintes et maintes fois avec le même succès. La durée de la disparition du spasme semble proportionnelle à la durée de l'immersion. Si celle-ci dure dix minutes, l'arrêt du spasme persiste, tantôt pendant quelques heures, tantôt pendant vingt-quatre heures : si l'arrêt n'est que de quelques heures, le spasme reparaît soit dans la même jambe, soit dans l'autre jambe, quelquefois même il saute d'une jambe à l'autre et occupe successivement les deux jambes, mais dans tous ces cas la durée de l'accès est assez brève. Si l'immersion dure quinze minutes, le spasme ne reparaît pas de toute la nuit ; il reparaît le lendemain ou le surlendemain, comme dans les cas où son arrêt est spontané.

Le malade en question se sert d'une baignoire dont le fond est rempli d'eau à la température indiquée ; il se met à genoux dans la baignoire, de telle sorte que l'eau recouvre les jambes et les genoux. Il est préférable d'immerger les deux jambes, encore que les spasmes soient localisés à l'une d'elles, et cela afin de ne pas risquer que les spasmes, calmés sur la jambe atteinte, ne se montrent sur l'autre jambe. Un seau profond, dans lequel les jambes seraient plongées jusqu'aux genoux, serait plus

(1) En même temps que sur la région antéro-externe des jambes, le prurit se faisait quelquefois sentir sur la face postérieure d'un ou des deux avant-bras. Or un bain de bras à 45° le faisait disparaître rapidement, là comme aux jambes.

pratique qu'une baignoire. Des compresses très chaudes ont été essayées sans grand succès, car il est difficile d'en connaître exactement la température initiale, sans compter qu'elles se refroidissent très vite. Le malade a essayé de promener sur la région antéro-externe de la jambe une boule en caoutchouc, remplie d'eau très chaude, mais cette méthode paraît insuffisante, car la boule est difficile à appliquer et à maintenir sur toute la région antéro-externe de la jambe. Il est nécessaire de surveiller la température du bain local pour la maintenir à 45°.

Son effet sédatif a été constant chez ce malade. Assurément cet effet n'a été que temporaire, car les spasmes cloniques ont reparu le lendemain ou un des jours suivants. Mais arrêter temporairement des clonies qui gênent le patient et retardent ou empêchent le sommeil, n'est-ce pas un bienfait appréciable ? Bienfait d'autant plus appréciable qu'il peut se répéter chaque fois que l'accès apparaît.

SUR LA SCLÉROSE INFLAMMATOIRE DE LA SUBSTANCE BLANCHE DES HÉMISPHÈRES (SPIELMEYER)

(CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES SCLÉROSES DIFFUSES NON FAMILIALES).

PAR

LUDO VAN BOGAERT et Jacques DE BUSSCHER.

(*Laboratoire d'Anatomie Pathologique de l'Institut Bunge* [*Berchem-Anvers*].)

L'un de nous a, dans des travaux antérieurs, attiré l'attention sur l'aspect clinique des leucodystrophies progressives familiales, infantiles (1), juvéniles (2) et tardives (3) et tenté d'établir les caractères histopathologiques de leur formule de désintégration dans l'esprit des conceptions de W. Scholz (4).

Le cas suivant réalise un tableau clinique entièrement différent : le diagnostic posé fut celui d'une tumeur cérébrale, sur la foi d'une stase papillaire, de signes d'hypertension, d'un syndrome démentiel avec crises épileptiques spéciales. Sa caractéristique histopathologique évoque l'idée d'une maladie inflammatoire diffuse, intéressant avant tout la substance blanche des hémisphères.

Si ce cas rentre dans le groupe des scléroses diffuses, nous le publions néanmoins sous le titre de *sclérose inflammatoire de la substance blanche* proposé par W. Spielmeyer : non pour affirmer une étiologie que nous ne connaissons pas, mais pour marquer à quelle série de cas nous estimons qu'il se rattache. Nous croyons qu'il y a intérêt à séparer les *leucodystrophies progressives* (maladies dégénératives de la substance blanche, souvent familiales) des *scléroses inflammatoires diffuses de la substance blanche des hémisphères*, de la *sclérose diffuse* au sens de *Schilder-Foix* dont les rapports avec la sclérose en plaques et la sclérose concentrique ressortent d'une série d'observations, et des *formes dites* « *blastomateuses* », proches des tumeurs diffuses, qu'il ne faut d'ailleurs pas confondre avec l'objet d'une observation récente étudiée par H. J. Scherer (5) sous le nom de « gliomatose en plaques ».

Dans l'état actuel de nos connaissances, il importe cependant plus de faire connaître, dans tous leurs détails cliniques et histopathologiques, des observations complètes et d'en indiquer au passage la filiation, que d'en discuter la classification.

I. — *Observation clinique.*

S... Maurice : né en 1929.

Antécédents familiaux : I. La grand'mère *paternelle* est morte, à 64 ans, de *cancer* du sein.

Le père du petit patient, âgé de 36 ans, présente une *sacralisation* de la V[e] lombaire.

II. Le grand-père *maternel* est mort *alcoolique*.

La grand'mère *maternelle* a dû être internée à la *ménopause* ; elle est morte à l'âge de 59 ans. De ses trois frères, l'aîné est mort à 70 ans, après avoir présenté des *symptômes cérébraux*. Le puîné est mort, à 55 ans, de *cancer* d'estomac. Le cadet, actuellement âgé de 67 ans, est atteint de *cancer* intestinal et a été opéré ave succès (anus artificiel).

Cette grand'mère maternelle était *privée d'odorat*, ainsi que la mère du petit malade et sa tante.

Cette tante (sœur de la mère), âgée de 33 ans, souffre de *diabète*, et ne peut accoucher normalement : elle a mis au monde deux enfants asphyxiés.

La mère, âgée de 35 ans, souffre de *douleurs lombaires*.

Maurice est âgé de 8 ans, enfant unique. Il n'y a eu ni autre enfant ni fausse couche.

Antécédents personnels : Né à terme. Rougeole. Varicelle. Troubles gastro-intestinaux. Maladie très grave à l'âge de trois ans, caractérisée par : jaunisse, hématurie, appendicite et incapacité de marcher. Le diagnostic n'a pas été posé. Durée : 7 mois.

Enfant hyperémotif, qui n'a jamais parlé d'une façon très distincte, néanmoins bon élève.

Pendant l'année scolaire 1935-36, cet enfant très aimable, très affectueux, était le premier de sa classe, avec les 9/10 des points. Il ne présentait aucune anomalie de caractère, mais était plutôt craintif et se saisissait facilement. Il était sujet à des sueurs profuses, lors du moindre effort physique. Depuis la maladie grave qu'il avait eue à trois ans, il souffrait continuellement du ventre. En juillet 1936, il présenta des symptômes d'appendicite et fut opéré par les D[rs] Faut, Lambert et Guigniez (anesthésie au chloroforme, suites normales).

Affection actuelle : A la rentrée des classes, en septembre 1936, l'institutrice constate que l'*enfant avait oublié les matières enseignées précédemment*, dans une proportion beaucoup plus forte que ce n'était le cas pour ses petits camarades. Il était devenu *moins gentil, moins attentif*, plutôt *versatile* et légèrement *querelleur*. Ses prestations scolaires baissèrent rapidement (d'abord pour le calcul), à telles enseignes qu'à la fin du premier trimestre, il était décalé du premier au septième rang, sur neuf élèves. Dès décembre 1936, nous (J. D. B.) trouvons dans ses cahiers de classe, l'indice d'une *négligence*, d'un *désordre* et d'une *aberration de l'écriture*. D'autre part, ses parents remarquent qu'il a des *terreurs nocturnes*, qu'il bavarde la nuit et paraît avoir des *hallucinations*. Toute sa gentillesse a disparu, il est devenu *grossier*, *brutal*.

En janvier 1937, son grand-père note que l'enfant, au cours d'un jeu, prend à un moment donné une expression stupide, hagarde ; cela ne dura que quelques minutes.

Son écriture devient de moins en moins bonne. Ou bien il oublie des lettres, ou bien il redouble des syllabes : il écrit « woensdadag » au lieu de « woensdag » (6 janvier 1937). Le père, plein de sollicitude et s'occupant beaucoup de l'éducation de son fils, constate un phénomène extraordinaire : l'*enfant ne parvient plus à lire directement, mais bien dans un miroir*. Il devient bientôt évident que cette *alexie* fait partie de *troubles étendus de la gnosie visuelle*. Il confond ses fournitures classiques avec celles de ses condisciples ; à table, il cherche vainement les objets les plus familiers. D'autre part, *la copie devient pour lui un exercice mystérieux : il est obligé de reproduire servilement les mots, lettre par*

lettre. Grâce à ses cahiers d'école, nous pouvons nous convaincre qu'il ne comprend absolument plus le sens des exercices les plus simples. Toute faculté de synthèse est abolie. Il laisse tomber un objet à terre, et au lieu de le ramasser à ses pieds, il cherche dans une tout autre direction. Quand on veut lui montrer quelque objet, il regarde d'un tout autre côté. Il souffre donc de *troubles extrêmement complexes de l'orientation spatiale*.

Bien entendu, comme l'enfant ne paraît pas physiquement malade, les premières réactions de son entourage sont une sévère réprobation. Sa mère est atterrée de le voir devenir « un petit voyou », et son père s'évertue à lui faire répéter des notions qu'il avait parfaitement connues auparavant, et qu'il semble désormais complètement incapable de réaliser.

Les *troubles de l'identification visuelle* sont illustrés de manière saisissante par les trois traits suivants : en rue, il appelle, un jour, son grand-père « Monsieur ». Sur la plate-forme d'un tram, il dit « Papa » à un étranger. Une autre fois, en rue, ayant été séparé un instant de son père, il prend la main d'un étranger et s'apprête à continuer sa route avec lui. On pourrait multiplier les exemples de l'espèce.

L'enfant nous est amené le 22 janvier 1937, parce que les parents sont convaincus qu'il devient idiot. Il a l'air étonné, ahuri, mais non stupide. Il parle rarement, mais ce qu'il dit est normal.

Examen : Du côté des *nerfs craniens*, il n'y a rien à signaler, sauf une *double papille de stase*.

Le crâne, à la percussion, rend *un bruit de pot fêlé*. Les céphalées ne sont pas sévères, et les *vomissements* sont rares.

Motilité : aucune parésie grossière. Aucun trouble du tonus musculaire. Aucun mouvement involontaire. Tout au plus se peut-il qu'il y ait une ébauche d'hémiparésie *droite*.

Sensibilité : normale dans toutes ses composantes, pour autant que les réponses laconiques de l'enfant permettent de l'affirmer.

Coordination : pas de troubles primaires, mais les tests sont mal exécutés. On voit d'emblée qu'il s'agit d'une forme particulière d'*apraxie motrice* (idéo-motrice ?) *. Le Romberg est négatif, mais l'enfant a de la peine à se tenir sur un pied.

Démarche : malhabile, mais non distinctement pathologique. Il semble que les jambes se dérobent sous lui, de sorte que l'enfant tombe parfois sur les genoux (apraxie des membres inférieurs ?).

Sphincters : rien à signaler.

Réflexes : tous normaux et égaux. A la rigueur, on peut signaler que les réflexes rotuliens sont vifs, des deux côtés.

Vaso-moteurs et trophisme : rien à noter.

Psychisme : les *troubles* psychiques doivent être étudiés ici, en même temps que ceux du *langage* et de la *gnosie visuelle*. Le jeune malade, jouant chez lui, a voulu mettre son petit train mécanique les roues en l'air, sur les rails. Il a déjà prétendu qu'il n'avait qu'une pantoufle, et cherchait l'autre, alors qu'il les avait chaussées toutes deux. Il ne parvient pas à mettre sa casquette d'aplomb sur la tête et, après l'avoir coiffée, la cherche et se plaint par signes de ne pas la trouver. Toutefois, quand on le campe devant le miroir, il reconnaît qu'il l'a sur la tête. Il est tout à fait incapable de faire un dessin, même élémentaire (cercle, triangle, carré). Il n'arrive plus à faire le salut militaire (salut à la romaine), ni à manier une clef, ni à ouvrir une boîte d'allumettes. Il peut encore exécuter des gestes très simples, quasi réflexes, comme pousser la langue, donner la main, ouvrir un robinet, ôter un bas.

L'aphasie, qui a presque atteint le stade mutisme, est du type sémantique de H. Head.

En plus de cela, il présente de temps à autre des *crises* avec *pâleur*, *opisthotonos*, *rai-*

* Il s'agit d'une apraxie, au sens de Liepmann (1900) = perte de la connaissance de l'usage des objets.
Nous avouons attendre encore à l'heure actuelle une discrimination parfaitement claire entre les apraxies idéatives et idéomotrices.

deur généralisée, etc., dont la description rappelle étrangement celle des « cerebellar fits » d'Hughlings-Jackson.

Etant donné l'extrême gravité du tableau clinique : papille de stase, crises opisthotoniques, bruit de pot fêlé, troubles de l'équilibre, troubles gnosiques et praxiques complexes, un néoplasme intracranien est soupçonné.

Les urines sont normales. Il n'y a pas de température ni de porte d'entrée d'infection décelable. Le B.-W. et le Kahn du sang sont négatifs, aussi bien chez Maurice que chez ses parents. Ni l'enfant ni ses parents n'ont jamais fait de séjour aux colonies. Il n'y a jamais eu de cas de tabes, ni de paralysie générale dans la famille.

Une *radiographie* du crâne montre l'aspect moutonné caractéristique de l'hypertension intracranienne.

Sur ces entrefaites, dès le 1er février 1937, l'état s'aggrave considérablement. Des crises opisthotoniques apparaissent, avec raideur généralisée, secousses des poignets, révulsion des yeux, déviation conjuguée de la tête et des yeux vers la *droite* ; des vomissements ; des terreurs nocturnes dues, semble-t-il, à des hallucinations visuelles ; des céphalées paroxystiques, tout cela exige une intervention rapide. Devant le caractère menaçant des crises cérébelleuses (?), que nous n'avons malheureusement pas pu observer nous-mêmes, nous n'osons procéder à une ponction lombaire.

Le diagnostic clinique, compte tenu des difficultés exceptionnelles, est celui de *gliome de la région pariéto-occipitale gauche, en particulier des zones du pli courbe et du gyrus angularis.*

Une décompression s'impose. Et, vu les signes de localisation dont nous disposons, nous estimons qu'elle peut être combinée avec la craniectomie exploratrice. Celle-ci est pratiquée le 2 février, sous anesthésie au chloroforme. La dure-mère est tendue et ne bat pas. Les circonvolutions ne présentent rien de spécial. L'enfant meurt en hyperthermie, le même jour, à 9 heures du soir. L'autopsie cranienne est pratiquée une heure plus tard.

Ce qui frappe dans cette observation, c'est le *début par agraphie* ; l'*apraxie avec agnosie visuelle* ; les *crises épileptiques* très spéciales, et enfin, *l'état terminal.*

Pouvions-nous, au point de vue du diagnostic différentiel, écarter l'hypothèse de tumeur cérébrale ? Un gliome cérébral chez l'enfant est rare : mais peu de temps auparavant, l'un de nous avait observé un enfant de 13 ans, présentant d'ailleurs une symptomatologie *incomparablement* plus discrète et porteur d'un chondrome géant, s'étant substitué à la presque totalité de l'hémisphère gauche, et présentant des calcifications visibles à la radiographie. Puisque les signes de localisation indiquaient impérieusement le carrefour pariéto-temporo-occipital *gauche*, et que les signes d'hypertension intracranienne (papille de stase, vomissements, céphalées paroxystiques, aspect moutonné des os du crâne à la radiographie) étaient flagrants, il était difficile de se soustraire au diagnostic

qui paraissait s'imposer. D'ailleurs, on ne songe guère, *en pratique*, à la sclérose diffuse lorsqu'on se trouve devant de pareils signes d'hypertension intracranienne : *a fortiori*, on ne pourrait raisonnablement prévoir « in vivo » *une forme très atypique* de cette redoutable affection.

Deux choses déconcertaient cependant : *l'agraphie et les troubles psychiques dépassant largement ce qu'on voit dans les apraxies les plus complètes,* dues à une tumeur à localisation pariéto-occipitale ; et, d'autre part, le *décalage entre la durée du syndrome mental et celle du syndrome d'hypertension.*

Inutile d'ajouter que devant un petit malade aussi désorienté, il n'était pas question de rechercher des modifications déterminées du champ visuel, que l'aggravation rapide du tableau clinique ne nous a d'ailleurs pas permis de faire confirmer. D'un autre côté, les accès épileptiques n'ont pas apparu dans le cadre d'une paraplégie ou d'une paraplégie spasmodique, comme cela se voit dans la leuco-encéphalite concentrique (Barré et van Bogaert), pour la raison que ladite paraplégie spasmodique n'a pas eu le temps de se constituer.

II. — *Etude histopathologique.*

Méthode. — L'encéphale a été étudiée sur grands blocs non sériés au Nissl et Weigert-Pal, sur petits blocs colorés par les méthodes de Spielmeyer, Holzer, Nissl, Achucarro, Scarlach, Soudan, Hématéine-éosine et Azan-Heidenhain. La moelle n'a pu être prélevée.

Nous donnerons d'abord un protocole détaillé de nos constatations, nous en discuterons ensuite la signification.

I. *Structure myélinique.* — La coupe la plus postérieure passe par la région angulo-occipitale gauche, centre de l'intervention. Ce qui frappe aussitôt c'est la conservation normale de la myélinisation au niveau du g. fusiforme, lingual, limbique et du précoin, alors que toute la substance blanche qui se trouve latéralement des radiations optiques de Gratiolet, du f. longitudinal inférieur est plus pâle. Cette pâleur est uniforme. Cette démyélinisation diffuse se continue jusque dans l'axe blanc des circonvolutions temporale inférieure, médiane supérieure, dans la partie visible du g. supra-marginalis, de la circonvolution pariétale inférieure et supérieure. Dans la zone opératoire il y a des plages de démyélinisation légère, à contour irrégulier, dues à des nécroses d'origine traumatique.

A un plus fort grossissement, on voit une conservation meilleure de la myélinisation au niveau du précoin, du coin et du lobule lingual. La partie médiane du ventricule, le prolongement du tapetum et du forceps major ont la même imprégnation que la substance blanche de ces deux circonvolutions. A la face latérale du ventricule, le tapetum et le forceps major sont entièrement démyélinisés, de même que les radiations optiques. En dehors de celles-ci, on retrouve les faisceaux longitudinal, inférieur et le faisceau transverse du coin de Sachs qui sont plus pâles que normalement. La substance blanche des g. fusiformes, temporales inférieures, O^3 pariéto-occipitale inférieure, angulaire, est plus démyélinisée que les formations qui entourent les radiations optiques. Le pôle frontal du même côté présente également une légère pâleur : celle-ci est moins franche dans le centre ovale que dans l'axe blanc des circonvolutions. Les noyaux gris centraux ont leurs systèmes fibrillaires normaux.

Une coupe passant par la corne d'Ammon et l'hippocampe montre une diminution discrète et légère de la myéline. La capsule interne est parfaitement myélinisée, bien imprégnée mais à un plus fort agrandissement un peu plus pâle que normalement.

La couche optique semble toutefois présenter une certaine raréfaction de ses systèmes intrinsèques, tandis que le pallidum, le putamen et la bandelette optique ont leur aspect normal.

Une coupe intéressant la région paracentrale et le corps calleux montre une myélinisation normale. Seul le corps calleux est légèrement plus pâle qu'habituellement. L'axe

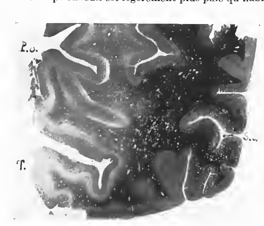


Fig. 1. — Hémisphère droit. Pôle occipital. Démyélinisation diffuse et modérée de la substance blanche des circonvolutions temporales et pariéto-occipitale ; axiale sans limites nettes. Les fibres en U ne sont pas conservées (méthode de Spielmeyer).



Fig. 2. — Même région. Gliose diffuse et intense (méthode de Holzer).

blanc du cervelet, les lamelles cérébelleuses, le hile du noyau dentelé ont leur myélinisation normale.

Une coupe passant par la région la plus postérieure du lobe occipital opposé (fig. 1) montre la différence flagrante entre la région qui avoisine la scissure calcarine (S. C.) et les circonvolutions temporale (T.) et pariéto-occipitale (P. O.) dont la démyélinisation est diffuse et nette. Nulle part on ne voit de plaques. On reconnaît ici aussi les radiations optiques. La démyélinisation modérée contraste avec la gliose intense et diffuse (fig. 2).

2. *Structure cellulaire.* — La coupe la plus postérieure au Nissl du côté opéré passe un peu en arrière de la coupe myélinique décrite plus haut et intéresse la région du pli

Fig. 3. — Champ fusiforme P. F. : zone de passage entre la temporale inférieure et la circonvolution fusiforme, au fond du deuxième sillon temporal. En haut une infiltration marquée d'une veine de l'espace sous-arachnoïdien, avec dans la moléculaire adjacente, une infiltration diffuse mixte (macroglie et cellules en bâtonnets, plasmatocytes diffus et en nodules). Toute l'écorce est atteinte : lésions cellulaires aiguës en II, III a, III b. On reconnaît la granuleuse IV. Les couches V et VI ne sont plus identifiables car à leur niveau toutes les cellules ont disparu. L'infiltration glio-vasculaire domine et se continue avec celle de la substance blanche (méthode de Nissl).

courbe et du sillon interpariétal. Au niveau de la zone opératoire, c'est-à-dire du pli courbe et de la circonvolution pariéto-occipitale inférieure, la structure de l'écorce est complètement méconnaissable : des foyers de nécrose et d'hémorragies ont fait disparaître toute trace du pli courbe. Le versant inférieur de la circonvolution pariéto-occipitale est respecté.

Au niveau de la circonvolution du pli courbe, les foyers hémorragiques et nécrotiques pénètrent exceptionnellement dans la substance blanche sous-corticale. La substance blanche montre immédiatement en dessous de la zone opérée des infiltrats périvasculaires denses avec nodules gliaux et une infiltration gliale diffuse.

Par endroits, cette zone réactionnelle suit horizontalement le territoire de la nécrose hémorragique intracorticale. Mais ce qui frappe aussitôt, c'est qu'en s'éloignant de la zone opérée, les infiltrations de l'axe blanc, tout en diminuant, ne disparaissent pas complètement : en dehors de la zone opérée, c'est-à-dire dans l'axe blanc de la circonvolution pariétale supérieure, du précoin et du coin, de T1 et O1 on voit en effet une gliose diffuse et de-ci de-là quelques nodules inflammatoires intracorticaux(par exemple dans la pariétale supérieure et le précoin). Il en est de même dans la substance blanche au fond du sillon temporal supérieur et du sillon interpariétal. Le bas de la coupe montre le plafond de la circonvolution inférieure du ventricule latéral où l'infiltration est particulièrement dense. L'écorce elle-même est fréquemment altérée. Voici la description d'un de ces niveaux en plein précoin, à la limite interne de la pariétale supérieure. On peut voir dans l'écorce des circonvolutions pariétales supérieure et inférieure à côté de destructions cellulaires dans les couches II, V et VI une augmentation diffuse des cellules satellites dans toute l'écorce, des infiltrats péricapillaires avec figures de « neuronophagie » dans les couches II et III. Les méninges sus-jacentes présentent une infiltration importante. Cette leptoméningite se continue sur les circonvolutions avoisinantes. Ces foyers juxtavasculaires intracorticaux sont visibles aux plus petits agrandissements. Ils s'accompagnent en outre d'une augmentation notable de la microglie, sous forme de cellules en bâtonnets. Par endroits ces petits foyers ont un aspect franchement nodulaire, tandis qu'ailleurs ils tendent à devenir plus diffus.

La coupe suivante passe plus en arrière et intéresse dans toute sa largeur la corne occipitale du ventricule. On retrouve au voisinage de celui-ci, en dedans des radiations optiques, une infiltration franche se continuant jusque sous l'épendyme avec des réactions vasculaires importantes. Elle entoure toute la cavité ventriculaire et se prolonge même, à son sommet, en dedans dans le sens des fibres de Gratiolet. Une augmentation de la glie s'observe dans toute l'étendue des axes blancs des circonvolutions limbique, linguale, fusiforme, temporale, précoin, pariétale, avec une intensité variable. L'écorce n'est pas intacte. Elle a subi en certains endroits des remaniements architectoniques portant surtout sur la couche III (fig. 3).

Les circonvolutions de la face externe de ce lobe en dehors de la zone pariétale inférieure du gyrus supramarginalis et d'une partie de la temporale supérieure sont détruites par l'intervention. Voici un échantillon des lésions de la circonvolution linguale. Dans les circonvolutions linguales on observe une infiltration des capillaires en II, III, IV, avec, par places, des lésions cellulaires récentes avec prolifération diffuse de la microglie et des étoiles gliales. Une infiltration macrogliale dense s'observe au niveau des couches V et VI.

L'hémisphère droit a été débité en cinq blocs. La coupe postérieure passe par l'extrémité de la corne occipitale et répond au même niveau de l'autre hémisphère. La forte infiltration de toute la substance blanche, sauf des radiations optiques de Gratiolet, saute immédiatement aux yeux : grosses périvascularites à infiltration lymphoïde fraîche, bandes gliales étirées le long des fibres en U. A ce niveau, réaction pariétale intense des capillaires. La prolifération capillaire peut même à certains niveaux constituer un réseau débordant dans les couches IV, V, VI et rappeler par sa densité l'organisation d'un territoire nécrosé. Par endroits, des réseaux capillaires pénètrent jusque dans la couche II et III. Les vaisseaux de la méninge susjacente sont eux aussi en pleine réaction. Cette même image se retrouve dans toute l'étendue du pôle avec des variations d'intensité.

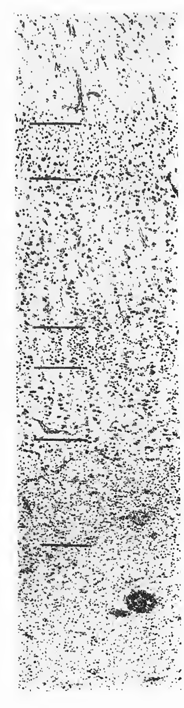


Fig. 4. — Champ pariétal basal P. H. Les lésions destructives sont encore moins accentuées. On reconnait cependant une infiltration à cellules en bâtonnet en III avec à ce niveau présence d'infiltrations microgliales périvasculaires et péricellulaires, des lésions cellulaires aiguës, des lésions de dégénérescence graisseuse, des cellules ganglionnaires. On voit les dendrites apicaux flagellés et les infiltrations périvasculaires. Ces mêmes lésions se retrouvent en VI, mais elles sont à ce niveau moins graves. En VI *a* et VI *b* un certain nombre de cellules sont pâles et leurs prolongements sont anormalement visibles. Les infiltrations de la moléculaire et de la couche des fibres en U sont ici presque nulles (méthode de Nissl).

Une coupe passant un peu plus en avant et répondant au même niveau du côté opposé montre que les lésions d'infiltrations s'étendent à tout le pôle temporal. Les radiations optiques constituent un champ blanc entre l'infiltration paraventriculaire extrêmement dense et qui continue dans les deux forceps des corps calleux et la substance blanche des circonvolutions temporale moyenne, inférieure, pli courbe et pariétale inférieure fortement infiltrées. Les circonvolutions pariétales supérieures et le précoin sont moins touchés. Par contre, l'axe blanc du g. lingual est fortement atteint. Nous avons reproduit un type de lésion moins grave (fig. 4).

La coupe suivante passe par la zone paracentrale et les noyaux gris centraux, les noyaux amygdaliens et les tubercules mamillaires. L'infiltration du corps calleux et du centre ovale présente ici une formule d'inflammation moins aiguë. Le processus débute



Fig. 5. — Figures de neuronophagie des cellules de Purkinjé (méthode de Nissl).

dans les régions sous-corticales au contact des fibres en U et les périvascularites les plus denses s'observent le long des vaisseaux axiaux, et là où la substance blanche des circonvolutions rejoint le centre ovale. La réaction inflammatoire n'est pas strictement confinée aux vaisseaux de l'axe blanc. On trouve dans l'écorce des capillaires altérés. L'architecture corticale est, dans son ensemble, respectée. La substance blanche de certaines circonvolutions a une infiltration particulièrement dense : ce sont la frontale supérieure et antérieure, les temporales, la fusiforme, l'uncus. A tous ces niveaux, les lésions rappellent par leur intensité celles de l'étage postérieur.

La coupe la plus antérieure passe en avant du corps calleux. L'axe blanc présente ici la même infiltration diffuse, les mêmes périvascularites, avec nodules gliaux, que dans les régions paracentrales et postérieures. On observe au niveau des couches II et III, surtout en F1, une infiltration diffuse, parfois des lésions neuronophagiques, avec réaction adventitielle au niveau des petits vaisseaux intracorticaux. La corne d'Ammon montre une raréfaction cellulaire très légère dans toute son étendue sans prédilection nette. Le secteur de sommer est respecté. Il en est de même de la circonvolution de l'hippocampe.

Le *cervelet* ne présente pas de grosses lésions corticales. On observe dans l'ensemble de l'écorce cérébelleuse une raréfaction légère des cellules de Purkinje, la granuleuse est intacte, mais la neuroglie au niveau des cellules de Purkinje est une prolifération (fig. 5). Le noyau dentelé a sa densité cellulaire normale.On voit cependant de-ci de-là une figure de neuronophagie. On trouve, dans l'axe blanc de certaines lamelles, des

zones d'infiltration gliale soit diffuse, soit paravaseulaire. L'axe blanc du eervelet présente la même infiltration diffuse que le eentre ovale, mais elle est beaucoup plus modérée. Il en est de même des lésions vaseulaires. Au niveau du hile et des feutrages du noyau dentelé, il n'est pas rare de trouver des nodules gliaux.

Le *tuber*, les *noyaux supraoptique* et *paraventriculaire*, la *zone incerta* sont indemnes.

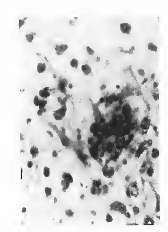


Fig. 6. — Nodule d'infiltration en III dans le g. reetus (méthode de Nissl).

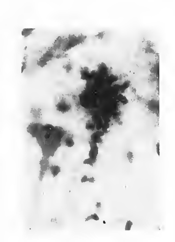


Fig. 7. — Neuronophagie d'une des grandes eellules pyramidales de la eouche V du g. reetus (méthode de Nissl).

Il n'y a pas d'infiltration sous-épendymaire du ventrieule médian. Le *noyau eaudé* et le *putamen*, le *pallidum* ont leur densité eellulaire habituelle et ne présentent que de rares réactions périvaseulaires, toujours très modérées, et souvent voisines de la eapsule interne. L'avant-mur et la eapsule extrême. le noyau amygdalien ont une apparenee normale. Le *pulvinar*, le *corps genouillé interne*, à un moindre degré, les éléments les plus médians du *corps genouillé externe*, eeux de la *zone réticulée, de la substance noire*, la partie la plus eaudale du *centre médian de Luys* présentent des plages d'infiltration diffuse avec lésions eellulaires ganglionnaires. Dans toute l'étendue de ees zones grises on voit des périvascularites et des nodules gliaux.

Unc coupe passant par le noyau eaudé, la capsule interne (partie antérieure), le plus grand développement du putamen et le g. reetus montre peu de lésions importantes. L'épendyme qui eoiffe le noyau caudé montre une infiltration modérée. Le noyau caudé sous-jacent est indemne, par eontre le *corps calleux* cst le siège d'une infiltration diffuse et de périvascularites fraîches. L'écorce du g. rectus présente de-ci de-là des neuronophagies récentes (fig. 6 et 7).

Une grande eoupe un peu plus postérieure et intéressant obliquement d'avant en arrière et de haut en bas la partie caudale du pulvinar, le pied du pénoncule, le *locus niger*, les noyaux du pont permet d'étudier ees différents niveaux. Le pied présente une gliose nette eomme si on était en présenee d'une dégénéreseence descendante. La subs-



Fig. 8. — Neuronophagies dans la formation réticulée (méthode de Nissl).

tance noire est intaete dans sa zone eompacte. Les groupes pigmentaires de la formation rétieulée, le eorps genouillé interne et externe présentent, par place, des zones d'infiltration diffuse avee lésions cellulaires réeentes et aspects de neuronophagie (fig. 8). Ceux-ci sont plus rares dans la substanee grise juxta-épendymaire. Le noyau oculo-moteur est indemne, ainsi que les cellules vésieuleuses et la eommissure postérieure. Par contre le pulvinar présente en de nombreux endroits de tels territoires d'infiltration avec lésions eellulaires. On les retrouve au niveau de la zone grillagée et des derniers vestiges du putamen visibles sur cette même eoupe. Le *bulbe* n'est pas intact. A un examen superficiel ses lésions pouvaient échapper. On voit des figures de neuronophagie isolées dans les noyaux de Roller, le noyau de l'éminenee teres, du corps restiforme (fig. 9), du raphé dorsal, dans les grands éléments du noyau ambigu (fig. 10), dans le noyau réticulaire dorsal, la parolive interne et même le noyau arciforme. Les eellules de ees noyaux présentent souvent des prolongements anormalement visibles et épineux. Le noyau de l'éminenee teres et le noyau de Roller sont très atteints : à ee niveau il y a en outre une infiltration périeapillaire et une multiplication de noyaux gliaux plus intense que n'importe ailleurs.

3. *Organisation gliale.* — Une grande eoupe (fig. 2) répondant à la coupe myélinique n° 2 traitée par la méthode de Holzer montre une gliose dense dans toute l'étendue de la substance blanehe du lobe pariéto-oecipital. Au fort grossissement, on reconnaît la



Fig. 9. — Lésions cellulaires du noyau du corps restiforme (méthode de Nissl).

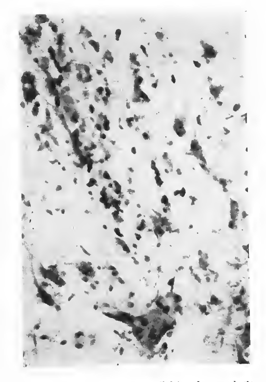


Fig. 10. — Armatures gliales le long des prolongements cellulaires des grands éléments du noyau ambigu (méthode de Nissl).

bande verticale très dense du forceps major et du tapetum prolongée en dedans sur le plancher du ventricule et se perdant dans l'axe blanc du g. lingual. Immédiatement en dehors de celle-ci le champ des radiations optiques, en dehors de celui-ci le faisceau longitudinal inférieur sclérosé et le faisceau transverse de Sachs. Toute la substance blanche restante a une gliose uniforme.

Une coupe passant par la région la plus postérieure du lobe occipital droit montre une gliose franche dans toute l'étendue de la substance blanche aussi bien aux environs de la calcarine qu'au niveau du versant opposé.

Une coupe passant par les circonvolutions de l'hippocampe et la corne d'Ammon montre une même gliose de l'hippocampe et du lobule fusiforme, alors que la myélinisation de cette région est à peine différente des images normales (fig. 11). Les stries terminales visibles à ce niveau, le tapetum et les deux strata sagittalia, la fimbria montrent une gliose dense.

La coupe passant par la région paracentrale montre une gliose diffuse modérée de toute la substance blanche de F3 et FA, de la circonvolution limbique et du cingulum.



Fig. 11. — Corne d'Ammon, hippocampe et lobule fusiforme : gliose intense alors que les images myéliniques, à ce même niveau, peuvent à peine être distinguées des images normales (méthode de Holzer).

Cette gliose est particulièrement dense au niveau du corps calleux, de l'épanouissement des fibres calleuses dans le carrefour supracapsulaire et au niveau de l'angle que fait avec le corps calleux la partie supérieure du noyau caudé.

La coupe la plus antérieure passant en avant du corps calleux montre une gliose plus modérée que dans les segments de l'encéphale : il y a cependant une gliose indéniable de l'axe blanc des circonvolutions frontale supérieure, médiane et droite.

Une grande coupe intéressant la région hypothalamique et le pont, montre une gliose marginale particulièrement nette au niveau des bords de la protubérance (fig. 12) et du pied du pédoncule. Les voies pyramidales elles-mêmes présentent une gliose légère, ainsi que les noyaux pontins latéro-ventraux.

Les images du bulbe par la méthode de Holzer montrent au niveau des noyaux de l'éminence teres et du N. de Roller une gliose très dense se prolongeant le long des vaisseaux de la ligne médiane. On voit en outre une gliose modérée au niveau des noyaux du corps restiforme, réticulaires dorsal et ventral, ambigu, du raphé dorsal et des noyaux arqués.

Il s'agit ici d'un processus infiltratif glio-mésenchymateux de la substance blanche cérébro-cérébelleuse. Les manchons périvasculaires sont, par endroits, dans les méninges et dans la substance blanche, extrêmement massifs. Ils sont constitués de cellules d'aspect lymphoïde et surtout de plasmatocytes avec très peu de macrophages. Cette infiltration s'accompagne d'une démyélinisation diffuse d'intensité moyenne, surtout au niveau du pôle pariéto-occipital, et d'une gliose isomorphe dont la

densité est maximale au niveau du pôle postérieur du cerveau, des bandelettes optiques, du corps calleux, de la capsule interne. Elle décroît de l'arrière vers l'avant.

Le processus pathologique ne se limite pas à la substance blanche ; il atteint l'écorce, les noyaux gris et plusieurs formations hypothalamiques. Il s'arrête au pont et au bulbe, quoique ceux-ci ne soient pas absolument indemnes. Il n'atteint pas la substance grise par extension de voisinage. On pourrait imaginer en effet qu'au fond d'un sillon, par exemple,



Fig 12. — Gliose marginale diffuse de la protubérance (méthode de Holzer).

la lésion dépasse les fibres en U, morde sur les couches V et IV ; ou que, près de la capsule interne, elle déborde dans les noyaux thalamiques. Il n'en est pas ainsi ; *elle se développe dans la substance grise en profondeur et à distance des voies blanches*. Elle touche les noyaux thalamiques, surtout le pulvinar, le corps genouillé interne, le corps de Luys, la partie réticulée du locus niger, et s'étend à toute l'épaisseur de l'écorce ; nous avons précisé plus haut l'extension de ces lésions dans quelques régions choisies.

***

Nous étudierons d'abord la *structure histopathologique* de ce processus morbide.

Les lésions cellulaires observées sont tantôt des neuronophagies, tantôt des scléroses atrophiques. Des lésions aiguës s'observent dans les territoires de nécrose opératoire qui n'ont rien à voir avec le processus fondamental. Cependant, dans quelques zones corticales fortement atteintes, on peut observer au niveau des couches II et III de nombreuses figures

de lésions cellulaires « aiguës » de Nissl (fig. 13). Nulle part on ne trouve des modifications œdémateuses ou ischémiques.

Les altérations vasculaires sont avant tout exsudatives et prolifératives. Cette réaction peut atteindre au niveau du réseau capillaire et en certains endroits un degré intense et s'accompagner d'infiltrations diffuses à plasmatocytes (fig. 14).

Dans l'axe blanc, les réactions périvasculaires sont intra-adventi-

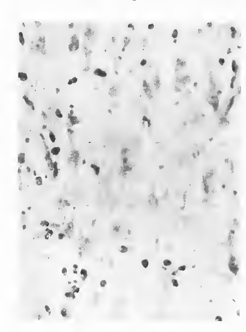


Fig. 13. — Lésions aiguës de Nissl en II et III de la région temporale. Noter les plasmatocytes (méthode de Nissl).

tielles, mais elles peuvent être également extra-adventitielles. Les formules périvasculaires des vaisseaux moyens sont lymphocytaires. Elles comportent très peu de macrophages. Des hémorragies annulaires péricapillaires peuvent s'observer, mais exceptionnellement, et surtout dans le voisinage de la zone opératoire : de sorte qu'il est impossible d'y attacher de l'importance. *Les préparations par la méthode d'Achucarro ne nous ont montré nulle part de proliférations du réticulum, ni diffuse, ni juxtavasculaire.* Les infiltrations périvasculaires de la substance blanche se continuent le long des vaisseaux qui plongent dans l'écorce jusqu'à la moléculaire et l'arachnoïde. Ceci est exceptionnel dans la sclérose diffuse ordinaire, et rappelle ce qu'on a décrit dans les processus paralytiques.

Un certain nombre de vaisseaux montrent un début de dégénérescence hyaline.

Les leptoméninges septales, et parfois aussi celles de la convexité, sont

le siège de foyers d'infiltration aussi puissants que ceux de la substance blanche. Ils ont la même formule lymphocytaire, avec très peu de macrophages. Dans les mailles distendues, on voit peu de cellules du type conjonctif. A ces niveaux, la moléculaire adjacente présente, elle aussi, une infiltration péricapillaire et des vaisseaux qui la traversent. Entre les infiltrations de la leptoméninge et celles du centre ovale, il y a une

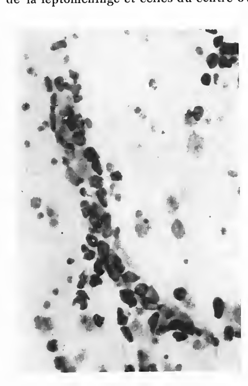


Fig. 14. — Région pariétale supérieure II-III. Infiltration dense d'un capillaire par des plasmatocytes fortement colorés et de structure un peu atypique (méthode de Nissl).

continuité assurée par les capillaires intracorticaux qui s'offrent, surtout dans les couches les plus profondes, des périvascularites denses.

Les éléments gliaux d'infiltration sont de plusieurs ordres. On voit côte à côte, dans l'axe blanc, des nodules microgliaux et des nodules mixtes, constitués par des cellules microgliales et hématogènes. On voit toutes les variétés de cellules microgliales satellites et en bâtonnets (fig. 4) et tous les stades de corps granuleux. On voit des éléments macrogliaux parfois énormes, avec deux noyaux, et des cellules macrogliques engraissées. En certains endroits de la substance blanche, surtout dans les fibres en U et à la limite de la substance grise, on voit des nappes de cellules macrogliales, avec de gros noyaux à deux nucléoles, parfois même binucléées. Certaines contiennent une ou plusieurs grosses cavités vacuolaires à contenu transparent. Cette vacuole peut occuper toute la cellule,

le noyau clair demeurant à la périphérie. Ce ne sont pas de vrais corps granuleux. Les astrocytes entrent en jeu très précocement.

Au stade que nous avons observé, la gliose est déjà dense. L'infiltration corticale diffuse est constituée de cellules microgliales ; de cellules en bâtonnets, formant parfois de vraies ramures (Gliastrauchwerke) ; de macroglie qui prend, par places, l'aspect de macroglie engraissée. Elle comprend encore des plasmatocytes à noyaux atypiques, à protoplasme intensément coloré en violet par les bleus basiques. Peu de lymphocytes.

La couche moléculaire présente la même formule d'infiltration : microgliale, plasmatocytaire ; parfois de la macroglie engraissée ; pas de polynucléaires ; de très rares macrophages. L'astroglie, riche en protoplasme, avec des systèmes fibrillaires puissants, se retrouve évidemment dans la substance blanche, mais elle pénètre dans l'écorce jusqu'au sein de la 3e couche. Au fur et à mesure qu'on se rapproche des fibres en U, sa fibrillation devient plus dense.

Dans la substance blanche, comme dans la substance grise, la désintégration est assurée surtout par la microglie.

Les *lésions myéliniques* dans la substance blanche sont classiques. On trouve les boules myéliniques caractéristiques, et à certains niveaux presque toutes les fibres ont disparu. L'écorce, elle aussi, est gravement atteinte. Les fibres radiaires ne se retrouvent plus que par unités dans les couches profondes du cortex. Des systèmes tangentiels, il ne reste çà et là que quelques traces, et cela immédiatement sous la pie-mère. Les axones sont gravement altérés dans les zones démyélinisées.

Les produits de désintégration sont extraordinairement abondants dans certaines régions et évoluent rapidement jusqu'au stade soudanophile. On peut observer, mais rarement, dans les cellules de macroglie engraissée, des granulations soudanophiles. On en retrouve aussi à l'état diffus, dispersées, en dehors de ces éléments. On en trouve, mais peu, dans les espaces adventitiels.

Cette désintégration graisseuse est importante au niveau des fibres sous-corticales, où elle est très dense : mais elle se retrouve sous une forme extrême dans les régions occipitales, où la substance blanche est le plus gravement atteinte.

Essayons maintenant de préciser *les relations des processus glio-mésenchymateux et parenchymateux.* Les cellules ne participent qu'individuellement, ou par petits groupes, à la maladie : ou tout au moins ne montrent-elles que par places des aspects de désintégration. On voit peu de raréfactions cellulaires graves et étendues. Au voisinage des IIIe, Ve et VIe couches, nous en avons décrit où l'on serait tenté de croire alors à une destruction primaire du parenchyme (fig. 3). Quand on songe aux infiltrations vasculaires si importantes qu'on voit à ces mêmes niveaux dans d'autres régions de l'écorce (nous n'en avons reproduit qu'une image), on doit se demander si ces zones de raréfaction résultent du processus inflammatoire vasculaire ? Nous ne le croyons pas.

On a supposé, pour expliquer certaines lésions corticales de la sclérose diffuse, que les lésions ganglionnaires étaient consécutives à celles des axones dans le centre ovale. L'existence d'un processus inflammatoire évoluant pour son compte dans l'écorce grise et les formations hypothalamiques, dans le cas que voici, montre que la participation de la substance grise n'est *pas toujours* due à des retentissements à distance, ni à des interférences circulatoires locales et accidentelles. La même extension mésocéphalique et bulbaire se retrouve également dans le cas Apf. de Bodechtel-Guttmann (6) et peut-être dans d'autres observations discutées par ces auteurs. L'extension dans la substance grise est, ici, d'emblée diffuse.

Elle contribue à conférer à notre observation le caractère d'une maladie inflammatoire, d'un processus toxi-infectieux, de nature inconnue, mais apparentée aux déterminations encéphalitiques.

Les lésions corticales y atteignent aussi une gravité inhabituelle. Sans doute ont-elles été signalées assez fréquemment dans la sclérose diffuse, mais à des degrés d'intensité variables : et nous croyons, avec Bodechtel, qu'il ne faut pas faire de l'intégrité corticale un des caractères de la sclérose diffuse.

Bouman a très soigneusement relevé ces observations, et nous n'y reviendrons pas. En dehors des cas relevés par lui, Ludo van Bogaert et Ivan Bertrand (2) ont signalé une atteinte de V et VI dans les régions frontales et temporales de leur observation I, des lésions moins étendues en IV, V et VI dans leur cas II. Par contre, ces raréfactions diffuses manquent dans le cas van Bogaert-Scholz (1) où on observe cependant en dehors d'une certaine raréfaction des cellules de Betz, dans toute l'étendue du cortex (sauf occipital) et sans prédilection de couches, des lésions des cellules ganglionnaires avec des figures neurogliales d'englobement. En se rapportant aux figures, qui illustrent ces trois cas, on voit que ce sont là des altérations moins profondes que celles décrites dans le cas que voici.

Ces lésions corticales appartiennent au tableau de la maladie au même titre que les lésions grises de l'étage thalamo-mésencéphalique. On observe, au niveau des deux régions, à côté de lésions cellulaires, une réaction gliomésenchymateuse équivalente à celle de la substance blanche. Au niveau de la substance blanche, l'exsudation et l'infiltration prédominent à un tel degré sur la destruction myélinique qu'il est difficile de les considérer comme les témoins d'une inflammation « symptomatique » au sens de Spielmeyer.

L'absence de matériel en voie de désintégration, à des niveaux où les réactions gliales et les infiltrations périvasculaires de la substance blanche sont en plein développement, ne permet pas de les interpréter de la sorte.

Pour justifier une réponse aussi importante du tissu de soutien, on devrait trouver par ailleurs, à ces niveaux, des indices d'une altération parenchymateuse proportionnée, d'autant plus que les deux réactions gliale et mésenchymateuse se déroulent à un rythme vif. En effet, la « réaction inflammatoire symptomatique » de Spielmeyer n'est pas une réponse à l'égard de l'agent qui cause le processus pathologique, mais à l'égard du processus lui-même, quelle que soit son origine infectieuse ou hérédo-dégénérative.

Il y a ainsi une dissociation entre l'étendue de la gliose dans la substance blanche et celle des lésions myéliniques, entre l'intensité de l'une et de l'autre, puisqu'on retrouve une gliose isomorphe de la substance blanche de la région frontale, c'est-à-dire là où les structures myéliniques sont encore respectées ; et que, d'autre part, la densité de la gliose dépasse, en plusieurs points du pôle occipital, ce que l'image myélinique permettait d'attendre. Cette dissociation est encore plus poussée dans le cas Apf. de Bodechtel et Guttmann, où l'on voit une gliose beaucoup plus dense que dans le nôtre, avec une image myélinique absolument normale : ce qui a conduit ces auteurs à isoler un groupe de scléroses diffuses sans démyélinisation (groupe 1) avec ou sans lésions corticales.

Le cas Apf. de Bodechtel-Guttmann a évolué en quatre mois : ici l'atteinte myélinique est moins importante, la gliose est extrêmement dense, les produits de désintégration sont encore abondants. Par contre, la formule inflammatoire est dans ce cas moins vive. Bodechtel et Guttmann ont montré à l'appui de leur autre cas Wie... qu'il n'est pas impossible de voir la neuroglie entrer dans un état d'irritation tel qu'elle proliférerait non pas consécutivement à une forte destruction du parenchyme, mais d'une manière presque autonome.

Une gliose importante peut être observée dans certains territoires, en dehors de la substance blanche, au cours de la sclérose diffuse. Cette gliose non réparatrice se retrouve à un degré atténué, mais non douteux, dans le cas que voici. Nous ne reviendrons pas sur les constatations de Kufs d'une gliose au niveau de la partie dorsale du bulbe et des feutrages olivaires, les préparations de notre cas ne montrant pas une gliose assez importante pour permettre à cet égard une conclusion.

Il n'en est pas de même de la gliose thalamique. On a invoqué, pour l'expliquer, l'atteinte des voies cortico-thalamiques dans le centre ovale. Il est vraisemblable que celle-ci explique certaines glioses observées au niveau de lames médullaires et jouxte la capsule interne ou extrême. Il est tentant d'admettre que la prolifération gliale puisse évoluer d'une manière autonome (Bodechtel et Guttmann), c'est-à-dire dépasser sa mission réparatrice et substitutrice. Les cas hérédo-dégénératifs se prêtent mieux à une telle conception qu'une observation comme la nôtre, où le processus astroglial est étroitement intriqué à la phase exsudative.

En raison de ces faits, nous considérerions plus volontiers la réaction gliovasculaire, diffuse et puissante, comme une réponse directe du système nerveux à l'agent étiologique. Cet agent a une préférence indéniable pour la substance blanche cérébro-cérébelleuse d'où il déborde dans la substance grise. Il n'y a aucune indication histologique pour croire qu'il pénètre par la voie du liquide.

***

Quelles sont les connexions d'un tel processus avec la sclérose en plaques aiguë ou subaiguë, dont on sait les rapports avec les scléroses diffuses ?

Le degré d'atteinte des axones ne peut servir de critère pour les séparer. La participation intense des capillaires aux foyers peut manquer dans la sclérose diffuse. Nous ne trouvons pas ici la conservation des fibres myéliques périvasculaires sur laquelle insistent Bielchowsky et Henneberg (7). Par contre, les « plaques » vraies font défaut. Le bulbe, le pont, les régions paraventriculaires sont idemnes. On trouve dans la capsule une dégénérescence secondaire débutante On la retrouve au bulbe. La lésion démyélinisante prend ici la localisation de choix des scléroses diffuses, c'est-à-dire l'axe blanc du pôle occipital en dehors des radiations optiques, d'où elle s'étend, sans bords nets, vers les limites de l'écorce et de la substance blanche. Ses bords présentent, là où les lésions sont les plus progressives, la bande gliale, typique de Steiner. Telles sont les raisons pour lesquelles *nous séparons cette observation du groupe de la sclérose en plaques et de l'encéphalo-myélite disséminée aiguë.*

Nous savons la difficulté qu'il y a à distinguer, de ces affections, certains cas de sclérose diffuse. En effet, dans plusieurs observations de sclérose diffuse, on a décrit des « plaques », en connexion avec les grands foyers fondamentaux (Stewart, Greenfield et Blandy, 1927 ; Kraus et Weil, 1928; Shelden, Doyle et Kernohan, 1929, etc...) ou indépendants de ceux-ci (Jakob, 1925; Bielschowsky et Maas, 1932, etc...) : au point que certains cas font envisager la possibilité de voir naître les grands foyers par confluence des lésions isolées (Bouman, 1934 ; d'Antona, 1928; Gozzano et Vizioli, 1932, etc.) Ces formes de passage (Kufs, 1931 ; Poppi, 1931) ont été utilisées pour affirmer l'unité de tout le groupe des maladies démyélinisantes.

Nous ne pensons pas qu'il y ait un intérêt clinique et histologique à intégrer ces différents types — peut-être d'attente, nous le concédons volontiers — dans la même maladie, tant que la preuve étiologique de cette unité n'est pas faite.

Notre observation rentre par excellence dans la série de cas « inflammatoires » de la sclérose diffuse. Il existe déjà dans la littérature un certain nombre d'observations où les infiltrations périvasculaires sont si abondantes, où elles comportent des éléments apparemment hématogènes et des corps granuleux en tel nombre, qu'on les a considérées comme des variétés inflammatoires de la maladie (Stauffenberg, 1918 ; Urechia et Mihalescu, 1924 ; Schaltenbrand, 1927 ; Stewart, Greenfield et Blandy, 1927 ; Bodechtel et Guttmann, 1931). Ces cas n'ont certainement pas tous la même valeur. Nous avons déjà fait entendre plus haut pourquoi.

C'est de l'observation Apf... de Bodechtel-Guttmann que la nôtre se rapproche le plus. Nous avons pu étudier comparativement, grâce à l'obligeance du Prof. W. Scholz, que nous tenons à remercier ici, des coupes de ce cas et sa parenté avec le nôtre est vraiment frappante (*).

(*) Au cours de l'exposé de ce cas, le Pr Lhermitte évoqua une observation ancienne publiée par M. Claude et lui-même : « Une leuco-encéphalite subaiguë à foyers successifs » (*Encéphale*, 1920, p. 90), présentant avec le nôtre quelque analogie. Nous n'avions pas tenir compte de ce cas, que nous ne connaissions il est vrai que par des résumés, parce que nous avions estimé qu'il appartenait plutôt à la forme multiloculaire de l'encéphalite périaxile diffuse. Le Pr Lhermitte a bien voulu nous communiquer son travail original ; ce cas diffère de celui qui fait l'objet de notre travail par les caractères suivants, soulignés d'ailleurs expressément par les auteurs : 1° une évolution par poussées avec

Bodechtel et Guttmann veulent intégrer dans ce groupe une observation de W. Scholz (8) publiée sous le nom de « Parkinsonisme postencéphalitique avec une atteinte grave de la vision, d'origine corticale ». Cette observation est en effet très particulère, à cause de la gliose étendue de la substance blanche occipitale, sans démyélinisation grossière, des couches optiques et du pallidum. Cependant les lésions de la substance noire sont dans ce cas extrêmement nettes : raréfaction cellulaire marquée de son segment latéral avec une gliose dense, une désintégration pigmentaire intense, une prolifération des vaisseaux avec présence de périvascularites plasmo-lymphocytaires. L'auteur lui-même insiste sur les lésions atypiques cortico-sous-corticales de ce cas, mais elles ne suffisent pas à faire passer sous silence les lésions nigriques vraiment pathognomoniques.

J. Dretler a publié, en 1937, sous ce même titre, une observation se présentant cliniquement comme une schizophrénie hallucinatoire paranoïde, qui, après une longue rémission, développa une rigidité bilatérale, avec akinésie et décérébration, puis cécité et surdité. Le processus de substance blanche débordait sur l'écorce. Le processus histologique d'après le résumé qui en a paru rappelait, par endroits, l'inflammation, à d'autres la sclérose diffuse, plus rarement la sclérose multiple, de temps à autre la blastomatose, la gliomatose ou les glioses dysplasiques. Ce cas si complexe ne peut pas être apprécié à sa valeur sur la foi de cette courte notice et nous n'en discuterons pas la place dans ce cadre.

C'est la raison pour laquelle nous avons repris la dénomination de « sclérose inflammatoire de la substance blanche » de Spielmeyer, sans oublier que les analogies histopathologiques ne comportent jamais de conclusions étiologiques et que, quelle que soit la cause en jeu, le névraxe ne dispose que d'un nombre restreint de réactions dont la *forme* est aussi déterminée par le *rythme* que par la *nature* de l'attaque morbide

III. — *Commentaires.*

Cette observation représente un exemple de *sclérose diffuse très spéciale* de l'enfant, sclérose diffuse à *évolution subaiguë* (durée maxima, dans ce cas-ci, à dater du tout premier symptôme : 5 mois) et *pseudo-tumorale*. On sait d'ailleurs que le diagnostic de tumeur cérébrale a été posé dans un certain nombre de scléroses diffuses, et dans presque tous les cas de sclérose concentrique du type Balo. Cette erreur est d'autant plus facile à commettre que la parésie débutante peut être unilatérale, et qu'on peut y observer une stase papillaire. Les vomissements, eux aussi, sont signalés. On attache, avec raison, pendant la phase d'état, une grande valeur à la bilatéralité des signes, celle-ci parlant en faveur d'une sclérose diffuse. Mais le développement rapide, dans certains cas, ne permet pas de saisir sur le vif cette étape de l'évolution. Quant au tableau classique de la forme infantile, ou juvénile, de la sclérose diffuse, il peut se résumer comme suit : début par troubles du psychisme et de la démarche, atteinte précoce de la vision et de l'audition, modifications rapides et profondes de la personnalité et du comportement ; plus tard, contractures, symp-

périodes d'aggravation et d'amélioration ; 2° une localisation centro-hémisphérique et optostriée des lésions avec intégrité de l'écorce ; 3° l'absence de déficit intellectuel permanent ; 4° le caractère à la fois inflammatoire et nécrotique des foyers disséminés destructifs que les auteurs rapprochent des petits foyers thrombosiques des sujets âgés ; 5° l'intégrité du fond d'œil malgré l'apparence pseudotumorale de la maladie.

tômes cérébelleux, troubles de l'articulation et de la déglutition. Pour ce qui concerne les accès épileptiques, le plus souvent d'aspect jacksonien, ils peuvent s'observer dès le début de la maladie, ou seulement à une période avancée de celle-ci, suivant le point de départ du processus pathologique. La raideur généralisée peut même simuler la contracture tétanique !

L'*agraphie* a été signalée par Walter, l'*apraxie* par toute une série d'auteurs (L. Bouman, Bielschowsky, Maas, Klarfeld), combinée avec l'*aphasie* (Bielschowsky), ou l'*agnosie optique* (Weimann-Kogerer)

Sans nous attacher à établir, en détail, les analogies de cette observation avec d'autres de la littérature, nous rappellerons seulement, du point de vue clinique, un cas qui se rapproche par ailleurs si étrangement du nôtre, au point de vue histopathologique : celui de Bodechtel-Guttmann. Ce dernier (cas Apf...) concerne également un garçon de 8 ans, chez lequel l'affection débute par un ralentissement de l'intelligence, avec troubles de la mémoire, négligences, et une modification profonde de l'individualité. A ce trouble, s'ajoutent des crises épileptiques, et l'enfant meurt en état de mal épileptique, avec des mouvements du type d'hémiballisme.

Cette observation comporte aussi, tout comme la nôtre, une baisse rapide de la capacité intellectuelle, une altération de la personnalité de de l'enfant, des crises d'épilepsie, mais les signes du foyer sont différents.

BIBLIOGRAPHIE

I. L. VAN BOGAERT et SCHOLZ. Klinischer genealogischer und pathologisch-anatomischer. Beitrag zur Kenntnis der familiären diffuse Sklerose. *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, 1932, t. CXLI, p. 510.

2. L. VAN BOGAERT et IVAN BERTRAND. La leucodystrophie progressive familiale. *Revue Neurologique*, 1933, t. LXII, nº 2, p. 249-286.

3. L. VAN BOGAERT et R. NYSSEN. Le type tardif de la leucodystrophie progressive familiale. *Revue Neurologique*, 1936, t. LXV, nº 1, p. 21-45.

4. W. SCHOLZ. Klinische, pathologisch-anatomische und erbbiologische Untersuchungen bei familiärer, diffuser Hirnsklerose im Kindesalter (Ein Beitazg zur Lehre von den Heredo-degenerationen). *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, 1925, t. XCIX, p. 651.

5. H. J. SCHERER. La « Glioblastomatose en plaques ». *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie*, 1938, t. XXXVIII, nº 1, p. 1.

6. BODECHTEL et GUTTMANN. Diffuse Encephalitis mit sklerosierender Entzündung des Hemisphärenmarkes. *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, 1931, t. CXXXIII, p. 601.

7. L. BOUMAN. Diffuse sclerosis, un vol., John Wright and Sons, edit., Bristol, 1934. (Cette monographie comporte une littérature très complète jusqu'au début de 1934).

8. BIELSCHOWSKY et HENNEBERG. Ueber familiäre diffuse Sklerose (Leucodystro-Cerebri progressiva hereditaria). *Journal für Psychiatrie und Neurologie*, 1928, t. XXXVI, p. 131.

9. SCHOLZ. Zur Klinik und pathologischen Anatomie der chronischen Encephalitis epidemica. Ein Fall mit Parkinsonismus und schwerer corticaler Sehstörungen. *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, 1923, t. LXXXVI, p. 533.

IO. J. DRETLER. Ueber sklerosierende Entzündung der Gehirnhemisphären, *Nowiny Psychjatryczne*, 1937, t. XIV, nº 3, p. 186-201 (en polonais, ref. in *Zbl. Neurol.*, 1938, t. 91, p. 569).

LA TENSION ARTÉRIELLE RÉTINIENNE DANS LES TUMEURS INTRACRANIENNES

SON IMPORTANCE POUR LE DIAGNOSTIC TOPOGRAPHIQUE, ET SON ROLE DANS LA FORMATION DE LA STASE PAPILLAIRE

PAR

G. DE MORSIER, Marcel MONNIER et E. B STREIFF
(Genève)

INTRODUCTION.

On pense généralement que les tumeurs intracraniennes s'accompagnent d'une tension artérielle rétinienne élevée. Nous allons tenter de montrer que cette manière de voir ne correspond pas aux faits. Elle vient problablement d'une généralisation hâtive des données expérimentales exactes recueillies il y a une dizaine d'années par Kalt, Bailliard et Magitot chez des trépanés. En comprimant directement le cerveau par l'orifice de trépanation, ces auteurs ont constaté en effet une élévation presque instantanée de la tension artérielle rétinienne. L'un de nous a eu l'occasion de vérifier dernièrement l'exactitude de ce phénomène. Et, comme le cerveau paraît comprimé par les tumeurs intracraniennes et par l'hypertension qui en est la conséquence, on a pensé pouvoir en déduire logiquement qu'une tumeur cérébrale doit toujours être révélée par une hypertension artérielle rétinienne. Ainsi, dans le *Précis de Neurologie* de M. Rimbaud, cette opinion est nettement exprimée : « On doit rapprocher de la stase papillaire l'augmentation de la tension artérielle rétinienne, dont l'étude a été faite récemment par Bailliart et Magitot. Quand il y a tumeur cérébrale, on observe une augmentation de la tension rétinienne par rapport à la tension générale. Fait important, cette hypertension rétinienne peut précéder la stase papillaire. »

Nous avons été amenés à reprendre cette étude après avoir observé récemment un cas dans lequel la règle généralement admise était en défaut. Il s'agissait d'un homme âgé de 56 ans qui présentait, depuis un an, des crises épileptiques, puis un affaiblissement intellectuel et une hémiparésie droite légère. L'encéphalographie avait permis d'affirmer la présence

d'une grosse tumeur frontale parasagittale gauche. Ce diagnostic a été vérifié peu après, le malade ayant succombé pendant l'opération. Il s'agissait en effet d'un gros méningiome parasagittal comprimant fortement le lobe frontal gauche. Or ce malade ne présentait pas de stase papillaire et *la tension artérielle rétinienne était très basse*. Nous avons présenté ce malade à la Société d'Oto-Neuro-Ophtalmologie de Genève le 23 juin 1938, en pensant qu'il devait s'agir d'une exception à la règle.

Quelques semaines après entre dans notre service un malade présentant un tableau clinique ressemblant beaucoup à celui de la paralysie générale. L'encéphalographie révèle la présence d'une tumeur fronto-temporale droite. La pression rachidienne était de 60 au manomètre de Claude. L'opération, faite avec succès par le P[r] Jentzer, a montré qu'il s'agissait d'un méningiome de l'aile du sphénoïde qui comprimait fortement le lobe frontal et le lobe temporal droits. Or, malgré cette compresesion et malgré l'hypertension rachidienne importante, *la tension artériell-rétinienne était tout à fait normale*, ainsi d'ailleurs que le fond de l'œil.

Nous arrivions donc à la conclusion qu'il pouvait exister de grosses tumeurs intracraniennes sans stase papillaire, mais avec hypertension rachidienne, s'accompagnant d'une tension artérielle rétinienne normale ou même fortement abaissée. Dans quelles conditions apparaît le syndrome d'hypotension artérielle rétinienne au cours des tumeurs cérébrales ?

Pour répondre à cette question, nous avons repris nos observations de tumeurs cérébrales vérifiées dans lesquelles la tension artérielle rétinienne, la tension artérielle humérale et la tension rachidienne avaient été mesurées. Un résumé de cette étude concernant le diagnostic topographique des tumeurs a été communiqué à la Société Suisse de Neurologie à Bâle le 29 octobre, puis à l'Assemblée annuelle du Groupement belge d'Oto-Neuro-Ophtalmologie à Bruxelles le 18 décembre 1938.

Nous exposerons tout d'abord brièvement chacune de nos 21 observations. Toutes les tumeurs ont été vérifiées soit à l'opération soit à l'autopsie Puis nous attirerons l'attention sur les conclusions qui s'en dégagent concernant l'indice tensionnel rétino huméral et sa valeur pour le diagnostic topographique des tumeurs intracraniennes. Enfin, nous parlerons de l'importance de l'indice tensionnel rétino-rachidien pour la formation de la stase papillaire.

La tension artérielle rétinienne a été mesurée en grammes avec l'ophtalmodynamomètre de Bailliart, la tension artérielle humérale en millimètres de mercure avec le sphygmotensiomètre de Vaquez-Laubry, et la tension rachidienne en centimètres d'eau avec le manomètre anéroïde de Claude.

Observation I. — M. Pi... Albino, 36 ans. *Glioblastome frontal.*

L'affection débute au printemps 1935 par un syndrome d'hypertension intracranienne. Le malade entre à la Clinique Médicale de Genève en septembre 1935. Obnubilation, irascibilité, baisse de la mémoire, syndrome pyramidal bilatéral nettement prédominant à droite.

Hypotension artérielle rétinienne (TAR. = 50 /20 gr. Bailliart, D = G ; TAH = 130/90 mm. Hg.Vaquez-Laubry). Stase papillaire bilatérale (D = 5 dptr. ; G = 3 dptr.)

Liquide céphalo-rachidien très hypertendu, mais de composition normale (T.C.R. en position assise = 100 cm. H2 O et plus au manomètre anéroïde de Claude).

Examen anatomique : glioblastome frontal gauche.

Observation II. — Mme B... Marie, 50 ans. *Glioblastome frontal.* L'affection débute en mai 1937 par une hémiparésie droite et une aphasie. La malade entre alors à la Clinique Médicale. Fatigabilité, processus psychiques ralentis. Syndrome pyramidal bilatéral nettement prédominant à D. Hémiparésie, hémihyperesthésie, et mydriase à D. Aphasie motrice et sensorielle.

Hypotension artérielle rétinienne (TAR = 80-90/40-45 gr.). TAH = 130/100 mm. Hg. Papilles optiques normales, sauf la D. un peu hyperémiée et œdématiée.

Liquide céphalo-rachidien hypertendu (TCR = 50 cm. H2 O), hyperalbumineux (0,40 gr. ‰ Sicard), par ailleurs normal.

Examen anatomique : Glioblastome frontal G.

Observation III. — Mme Gu... Julia, 47 ans. *Méningiome de la gouttière olfactive.* L'affection débute en octobre 1937 par des troubles psychiques et par une syndrome d'hypertension intracrânienne. La malade entre à la Clinique Médicale en janvier 1938. Troubles intellectuels et mnésiques. Euphorie. Syndrome pyramidal bilatéral prédominant à G... Hypoosmie. Anisocorie. Hypoesthésie de la cornée D. Déviation angulaire de la marche vers la D.

Hypotension artérielle rétinienne (TAR = D = 55/20 gr. D = G). TAH = 120/80 mm. Hg. Stase papillaire bilatérale. D = 4 dptr. G = œdème discret.

Liquide céphalo-rachidien hypertendu (TCR = 75 cm. H2 O), hyperalbumineux (0,40 gr. ‰), par ailleurs normal.

Examen anatomique : Endothéliome parasagittal D, situé au-dessus de la lame criblée, près de l'apophyse cristagalli D., comprimant les circonvolution frontales.

Observation IV. — Me Ga... Lucie, 20 ans. *Tubercule frontal médian.* L'affection débute en décembre 1934 par des crises comitiales. La malade entre à la Clinique médicale en janvier 1935. Céphalées, hypotonie, exagération des réflexes tendineux surtout à D. diplopie passagère, hypoacousie bilatérale, rétropulsion.

Tension artérielle rétinienne d'abord basse (TAR = 60/35 gr.) TAH = 130/90 mm. Hg) puis en rapport avec la tension artérielle humérale (TAH = 120/75 mm. Hg). Névrite optique bilatérale avec stase veineuse progressive, puis stase papillaire de 5 dptr. D = G.

Liquide céphalo-rachidien hypertendu (TCR = 90 cm. H2 O) hyperalbumineux (0,40 gr. %) pléocytose (15 lymphocytes par mmc). Or colloïdal : 455532 1/2 00000.

Examen anatomique : Tubercule solitaire à siège frontal médian mesurant 50 mm. × 40 mm., développé dans la tissure sagittale et dans les deux lobes frontaux entre le pôle frontal et le corps calleux.

Observation V. — M. G... Alphone, 56 ans. *Méningiome frontal.* L'affection débute en septembre 1937 par des crises comitiales, céphalées frontales, surtout à G., aphasie motrice discrète, baisse de la mémoire, irritabilité. Le malade entre en mai 1938 à la Clinique médicale. Réflexes tendineux exagérés aux membres inférieurs, surtout à D., réflexes cutanés vifs, tremblement des extrémités et des paupières, céphalées et algies brachiales, déviation des index vers la G., dermographisme important.

Hypotension artérielle rétinienne (TAR = 70/30 gr.) TAH = 140/90, sans stase-papillaire.

Liquide céphalo-rachidien peu hypertendu (40 cm. H^2O), hyperalbumineux (0,56 gr. 0/00), Pandy +, pléocytose (4 lymphocytes).

Examen anatomique : Méningiome fronto-pariétal parasagittal G.

Observation VI. — Bo... Louise, 42 ans. *Oligodendrogliome frontal droit.*

Depuis 2 ans, petites crises comitiales précédées d'une aura musicale et d'une déviation de la tête à gauche. En avril 1938, lors d'un premier examen, troubles de la mémoire et du caractère, fatigue. Réflexes tendineux plus vifs à gauche. Déviation à droite dans la marche aveugle.

Tension artérielle rétinienne normale (TAR = 85/40 gr. TAH = 12,5/8. Champ visuel normal. Fond de l'œil normal.

Liquide céphalo-rachidien hypertendu (60 cm. H^2O). Albumine 0,22. Eléments 0,3. Examen anatomique : oligodendrogliome frontal droit.

Observation VII. — M. Va... Isaïe, 45 ans. *Astrocytome fronto-temporal.*

L'affection débute en 1936 par faiblesse des jambes, puis crises comitiales suivies de troubles aphasiques. Le malade entre à la Clinique médicale en février 1937. Raideur de la nuque. Syndrome pyramidal à D. Aphasie motrice et apraxie discrètes. Crises jacksoniennes portant sur l'hémiface et le bras D. avec déviation conjuguée de la tête et des yeux vers la D. Céphalées sus-orbitales G.

Tension artérielle rétinienne basse, presque en rapport avec la tension artérielle humérale (TAR = 75/40 gr. TAH = 150/100 mm. Hg). Pouls veineux spontané, papilles optiques normales.

Liquide céphalo-rachidien ambré, hypertendu (50 cm. H^2O), hyperalbumineux, pléocytose, réaction à l'or colloïdal du type parenchymateux.

Examen anatomique : Astrocytome fronto-temporal G.

Observation VIII. — M. Ar... 19 ans. *Endothéliome frontal.* L'affection débute en 1936 par des crises épileptiformes avec raideur des membres à droite.

Hypotension artérielle rétinienne (TAR = 65/25 gr., TAH = 100/65 mm. Hg.) sans stase papillaire.

Examen anatomique : Endothéliome frontal gauche.

Observation IX. — M[me] Be... Zélie, 56 ans, *Endothéliome de la petite aile du sphénoïde.*

L'affection débute en 1933 par malaises et céphalées temporales à D. En 1935, troubles de la marche, de la parole, de l'écriture, de la mémoire, de la vue et du sommeil.

Un examen neurologique pratiqué en janvier 1936 met en évidence une paralysie faciale D., avec aphasie essentiellement motrice et diminution de la mémoire.

Hypotension artérielle rétinienne (TAR = 60/15 gr. TAH = 115/75 mm. Hg). Rétrécissement du champ nasal à D. et rétrécissement concentrique surtout du champ temporal à G. Papilles optiques normales.

Liquide céphalo-rachidien hypertendu (48 cm. H^2O), hyperalbumineux (0,63 gr. 0/00). Pandy et Nonne positifs. Benjoin colloïdal 1221222222200000, par ailleurs normal.

Examen anatomique : Endothéliome de la petite aile du sphénoïde G.

Observation X. — M. Bu... Jean, 47 ans. *Méningiome de la petite aile du sphénoïde.*

L'affection débute en décembre 1937 par hypersomnie, céphalées frontales, cauchemars, caractère de plus en plus apathique, baisse de la mémoire, obésité progressive. En juin 1938, ictus transitoire, tableau clinique semblable à celui de la paralysie générale Le malade entre alors à la Clinique médicale. Tétraparésie prédominante à G. avec hémiatonie faciale G. Syndrome pyramidal bilatéral, surtout à G. Hypoacousie et hyporéflectivité vestibulaire G.

Tension artérielle rétinienne plutôt basse (TAR = 45/35 gr.) encore en rapport avec la tension artérielle humérale (TAH = 140/80 mm. Hg). Papilles optiques normales. Champ visuel légèrement rétréci dans le champ temporal inférieur à G.

Liquide céphalo-rachidien citrin, hypertendu (60 cm. H^2O), hyperalbumineux (0,7 gr. °/₀₀). Pandy + + +, par ailleurs normal.

Examen anatomique : Méningiome de la petite aile du sphénoïde D.

Observation XI. — M[lle] Co... Andrée, 25 ans. *Gliome kystique temporal.* L'affection débute en 1932 par céphalées frontales, fatigabilité, somnolence, crises jacksoniennes du

côté D. Baisse de la vue prédominante à l'œil D., syndrome d'hypertension intracranienne.

La malade entre à la Clinique Médicale en septembre 1935. Parésie et hypostéréognosie du membre supérieur D. Hyposmie. Anisocorie avec mydriase à D. Tendance à la chute vers la D.

Tension artérielle rétinienne assez basse (TAR : D. = 65/35 gr. G. = 80/35 gr. TAH = 100/80 mm. Hg). Stase papillaire bilatérale, 4 dptr. Rétrécissement du champ visuel surtout à D. avec amblyopie.

Liquide céphalo-rachidien hypertendu (60 cm. H^2O) de composition normale.

Examen anatomique: Gliome temporal kystique G. comprimant les 2e et 3e circonvolutions temporales.

Observation XII. — M. Ai... Marthe, 43 ans. *Glioblastome temporo-occipital.*

L'affection débute en 1935 par insomnies, dysménorrhée, adiposité progressive, céphalées. En juillet 1935, crises comitiales subintrantes avec hémiparésie G. La malade entre alors à la Clinique médicale et présente : syndrome pyramidal bilatéral prédominant à G. Signe de Kernig positif. Syndrome d'hypertension intracranienne. Liquide céphalo-rachidien hypertendu (40 cm. H^2O), mais de composition normale. Rémissions, puis exacerbations du syndrome d'hypertension intracranienne jusqu'en mars 1937. Anisocorie avec mydriase relative à G. Déviation des index et de la marche vers la D.

Hypotension artérielle rétinienne (TAR = 40/20 gr. D = G. TAH = 135/100 mm. Hg) avec stase papillaire : D. = 2,5 dptr. G. = 1 dptr. et pouls veineux spontané.

Liquide céphalo-rachidien hypertendu (43 cm. H^2O), hyperalbumineux (0,40 gr. 0/00), par ailleurs normal.

Examen anatomique : Glioblastome temporo-occipital D.

Observation XIII. — Mme To... Marguerite, 40 ans. *Adénome hypophysaire.*

L'affection débute par obésité progressive, acromégalie, hyposmie dès 1922, dysménorrhée depuis 1934, baisse de la vue à l'œil D. (printemps 1935), céphalées, insomnies, polyurie. En novembre 1935, diplopie, amaigrissement. En mars 1936, baisse de la vue à l'œil G.

La malade entre à la Clinique ophtalmologique en avril 1936. Acromégalie du type longiligne, avec cyphose cervico-dorsale, adiposité abdominale, syndrome infundibulo-hypophysaire, ballonnement de la selle turcique avec hyperostose frontale interne.

Hypotension artérielle rétinienne (TAR = 75/30 gr. TAH = 105/80), atrophie des nerfs optiques, prédominante à D., hémianopsie bitemporale.

Examen anatomique : Adénome hypophysaire éosinophile kystique, comprimant les bandelettes optiques, surtout la D.

Observation XIV. — M. Em... Lucien, 40 ans. *Adénome hypophysaire.* L'affection débute en février 1934, aprés contusion pariétale G., par baisse de la vue à G., céphalée à G. et impuissance sexuelle.

La malade entre à la Clinique ophtalmologique en mai 1937 : adiposité abdominale, système pileux féminin, syndrome pyramidal fruste à G. Ballonnement de la selle turcique.

Hypotension artérielle considérable (TAR = 40/20 gr. TAH = 110/70 mm. Hg). Pouls veineux spontané. Papilles optiques pâles, sans stase. Hémianopsie bitemporale.

Adénome hypophysaire chromophobe. Examen anatomique.

Observation XV. — Mlle Da... Germaine, 18 ans. *Craniopharyngiome kystique.*

L'affection débute par aménorrhée, diplopie en septembre 1936, et syndrome d'hypertension intracranienne. En octobre, baisse rapide de la vue. Un ophtalmologiste constate l'existence d'une amblyopie bilatérale, prédominante à gauche avec hémianopsie bitemporale et atrophie des nerfs optiques. La malade entre à la Clinique ophtalmologique le 17 octobre 1936. Dépression, troubles vestibulaires discrets, ballonnement de la selle turcique avec atrophie des apophyses clinoïdes.

Hypertension artérielle rétinienne (TAR = 70/45 gr. TAH = 105/75 mm. Hg). Pa-

pilles optiques décolorées, atrophie bilatérale des nerfs optiques, hémianopsie bitemporale, pouls veineux spontané D = G.

Liquide céphalo-rachidien non hypertendu (32 cm. H^2O), de composition normale, à part une pléocytose minime (2,5 lymphocytes par mmc.).

Examen anatomique : Craniopharyngiome kystique intra et suprasellaire (tumeur de la poche de Rathke).

Observation XVI. — M. Pa.,. Sarah, 63 ans. *Glioblastome thalamocapsulaire et occipital.*

L'affection débute en juin 1935 par fatigue, faiblesse, hypertension artérielle, trouble de la parole, puis baisse de la vue, troubles de la marche.

La malade entre à la Clinique médicale en décembre 1935. Tétraparésie, aphasie sensorielle et motrice, agraphie, confusion mentale et hyperémotivité.

Hypotension artérielle rétinienne (TAR = 80/30 gr. TAH = 175/100 mm. Hg/ Papilles décolorées dans leur segment temporal. Hémianopsie homonyme D.

Liquide céphalo-rachidien faiblement ambré, hypertendu (TCR = 50 cm. H^2O), hyperalbumineux (0,30 gr. 0/00), Pandy + pléocytose (150 monocytes par mmc).

Examen anatomique : Glioblastome giganto-cellulaire de l'hémisphère G., s'étendant des noyaux centraux à la corne occipitale, avec foyers hémorragiques.

Observation XVII. — M. Pe... Henri, 44 ans. *Chondrome occipital parasagittal.*

L'affection débute en 1935 par céphalées temporales D., vertiges et hémianopsie G. Le malade entre en juin 1936 à la Clinique ophtalmologique. Syndrome d'hypertension intracranienne. Syndrome pyramidal bilatéral discret prédominant à G. Hypoesthésie tactile et hypostéréognosie de la main G. Mydriase et syndrome vestibulaire harmonieux, à D.

Hypertension artérielle rétinienne (TAR : D = 100/60 gr. G = 110/60 gr. TAH = 140/90 mm. Hg). Papille optique G. pâle dans son segment nasal. Hémianopsie homonyme G. totale.

Liquide céphalo-rachidien hypertendu (TCR = 55 cm. H^2O) de composition normale sauf Pandy positif et pléocytose (3,5 lymphocytes par mme.)

Examen anatomique : Chondrome occipital parasagittal D. de la grosseur du poing (200 gr.)

Observation XVIII. — M. Ba... Tony, 55 ans. *Glioblastome temporo-occipital.*

L'affection débute en mars 1937 par céphalées frontales, changement de caractère, baisse de la mémoire, de l'attention et de la compréhension.

Le malade entre en avril 1937 à la Clinique médicale. Raideur de la nuque. Hémiparésie et syndrome pyramidal D. Sudations hémiface D. Elévation des globes oculaires limitée, strabisme. Troubles vestibulaires (chute vers la G.). Aphasie sensorielle, alexie et agraphie partielle. Persévération et désorientation.

Hypertension artérielle rétinienne (TAR : D = 110/50 gr. G = 120/60 gr. TAH = 120/70 prédominante du côté de la tumeur. Vision et papilles optiques normales.

Liquide céphalo-rachidien ambré, peu hypertendu (TCR = 48 cm. H^2O), très hyperalbumineux (1,15 gr. ‰), pléocytose (71,4 lymphocytes par mmc). Or colloïdal $\frac{1}{2}$ $\frac{1}{2}$ 1 2 3 2 1 1 $\frac{1}{2}$ 000. Wa négatif.

Examen anatomique. Glioblastome temporo-occipital G. Petit chordome, de la grosseur d'un pois, à G. de l'artère basilaire.

Observation XIX. — M. Do. Lina, 28 ans. *Pinéalome.*

L'affection débute en août 1935 par des bruits rythmés dans l'oreille droite, syndrome d'hypertension intracranienne, dérobement des jambes, diplopie, baisse de la vue, irritabilité.

La malade entre à l'Hôpital en novembre 1935. Syndrome pyramidal droit, dysmétrie et adiadococinésie à droite ; raideur de la nuque ; parésie du muscle droit externe

avec diplopie. Hypoesthésie de la cornée droite. Hypoacousie et hyperréflectivité vestibulaire à droite.

Hypertension artérielle rétinienne (T A R = 145 gr. ; T A H = 125/70 mm. Hg). Stase papillaire bilatérale (D = 6 dptr. G = 4 dptr.) Tache aveugle agrandie surtout à droite.

Liquide céphalo-rachidien hypertendu (T C R = 80 cm. H^2O).

Examen anatomique : pinéalome aplatissant les pédoncules cérébraux, la protubérance et le cervelet. Dilatation de la moitié antérieure des ventricules latéraux et du troisième ventricule.

Observation XX. — M. Pra..., 24 ans. *Néoplasme calcifié du cervelet.*

L'affection débute en février 1938 par vertiges, céphalées violentes et chutes ; par la suite, baisse de la vue, tremblements grossiers des extrémités à gauche et somnolence.

On constate un syndrome cérébelleux à gauche (hypotonie des extrémités gauches, dysmétrie et adiadococinésie de la main gauche, tremblement bilatéral des extrémités. Par ailleurs syndrome vestibulaire avec nystagmus, déviation de la marche vers la gauche.

L'examen ophtalmologique (novembre 1938) montre une amblyopie congénitale avec paralysie congénitale du grand oblique droit, torticolis compensateur, strabisme convergent et déorsumvergent à l'œil gauche, nystagmus prédominant en position latérale droite.

Hypertension artérielle rétinienne (T A R = minima 60 ; T A H = 105/75 mm. Hg). Stase papillaire bilatérale (D = 4,5 dptr. G = 3 dptr.) avec exsudat et hémorragies. Champ visuel concentriquement rétréci et taches aveugles agrandies. Sensibilité cornéenne diminuée à gauche.

Liquide céphalo-rachidien hypertendu (80 cm. H^2O), Pandy positif.

Examen anatomique. Néoplasme calcifié de l'hémisphère cérébelleux gauche.

Observation XXI. — Co... Georges, 11 ans, *Médulloblastome du cervelet.*

L'affection débute en octobre 1938 par des vomissements, du méningisme (signe de Kernig), un changement de caractère. Hospitalisé à la fin de novembre, le malade présente une hypotonie des extrémités, surtout à D., adiadococinésie prédominante à D. dysmétrie des membres inférieurs prédominante à D., anisocorie avec mydriase prédominante à D., abolition des mouvements oculaires latéraux, nystagmus vertical en position oculaire normale, mais exagéré par l'élévation du regard ; nystagmus horizontal avec composante verticale en position latérale. Syndrome vestibulaire (Romberg positif. Rétro- et latéropulsion vers la D., déviation des index et de la marche vers la D.).

Liquide céphalo-rachidien hypertendu (100 cm. H^2O). Pléocytose (7 él.).

Hypertension artérielle rétinienne (T A R : D = 45/70, G = 40/70 ; T A H = 100 100/50 mm. Hg). Stase papillaire (1-2 dptr.).

Liquide céphalo-rachidien hypertendu (100 cm. H^2O). Pléocytose (7 él.).

Examen anatomique : Médulloblastome du cervelet prédominant à D.

L'INDICE TENSIONNEL RÉTINO-HUMÉRAL.

LE DIAGNOSTIC TOPOGRAPHIQUE DES TUMEURS INTRACRANIENNES.

On sait, depuis les mémorables travaux de Bailliart, que la tension rétinienne minima ou diastolique est, à l'état normal, égale ou à peu près égale à la moitié de la tension artérielle humérale minima ou diastolique, à condition que la tension intra-oculaire soit normale. Il existe donc, à l'état normal, un rapport constant entre la tension rétinienne et la tension humérale. Ce rapport ne varie pas lorsque la tension artérielle humérale est plus élevée ou plus basse que normalement. L'un de nous (S.)

Tableau I

Localisation	N°	Sexe	Age	T.C.R. cm. H^2O	T.A.H. min. mm. Hg	T. A. R. min. gr. Bailliart O.D.	T. A. R. min. gr. Bailliart O.G.	T.V.R.	Indice tensionnel rétino-huméral Hyper.	Norm.	Hypo.	Fond de l'œil O. G.	Fond de l'œil O. D.	Diagnostic anatomique.
	I	♂ Pi	36	100	90	20	20				0,20	Stase 5 dptr.	Srase 3 dptr.	Glioblastome g.
	II	♀ Be	49	50	100	40	45			0,45		N	N.	Glioblastome g.
L. frontal	III	♀ Gu	47	75	80	20	20				0,25	Stase 4 dptr.	Stase initiale	Méningiome d.
	IV	♀ Ga	20	90	90	35	35				0,40	Stase 5 dptr.	Stase 5 dptr.	Tubercule médian.
	V	♂ Ge	56	40	90	30	20				0,30	N.	N.	Méningiome g.
	VI	♂ Bo	42	60	80	40	40			0,50		N.	N.	Oligodendrogliome d.
	VII	♂ Va	45	50	100	40	40	Pouls spont.			0,40	N.	N.	Astrocytome g.
R. centrale.	VIII	♂ Ar	19	—	65	25	25				0,40	N.	N.	Méningiome d.
	IX	♀ Be	56	48	75	15	15				0,20	N.	N.	Méningiome g.
L. Temporal	X	♂ Bu	46	60	80	35	35			0,45		N.	N.	Méningiome d.
	XI	♀ Co	25	60	80	25	25				0,35	Stase 6 dptr.	Stase 4 dptr.	Gliome kystique g.
	XII	♀ Ai	43	40	100	20	20	P spont.			0,20	Stase 3 dptr.	Stase init.	Glioblastome d.
	XIII	♀ To	40	—	80	30	30				0,35	Atrophie s.	Atrophie s.	Adénome éosinophile
Hypophyse	XIV	♂ Em	40	—	100	20	20	Pouls spont.			0,20	Atrophie s.	Atrophie s .	Adénome chromophobe.
	XV	♀ Da	16	32	75	45	45	id.	0,60			Atrophie s.	Atrophic s.	Craniopharyngiome.
	XVI	♀ Pa	60	50	100	30	30				0,30	Pâleur temp.	Pâleur temp.	Glioblastome g.
R. pariéto-occipitale	XVII	♂ Pe	44	55	90	60	60		0,65			N.	N.	Chondrome d.
	XVIII	♂ Ba	55	48	70	50	60		0,80			N.	N.	Glioblastome g.
Gl. pinéale	XIX	♀ Do	28	80	70	45	45		0,65			Stase 6 dptr.	Stase 4 dptr.	Pinéalome.
	XX	♂ Pr	24	80	75	60	60		0,80			Stase 5 dptr.	Stase 3 dptr.	Néopl. calcifié g.
Cervelet	XXI	♂ Co	11	100	60	45	40		0,75			Stase I.5 dptr.	Stase I.5 dptr.	Médulloblastome d.

a consacré dernièrement un travail, fait par la méthode statistique, à la vérification de ce rapport. Il a pu montrer que l'*écart moyen* ou *déviation standard* varie entre plus ou moins 4 et plus ou moins 7 grammes Bailliart. On parlera donc, avec certitude, de rapport anormal entre la tension artérielle humérale et la tension artérielle rétinienne, c'est-à-dire d'hypertension artérielle rétinienne ou d'hypotension artérielle rétinienne relative, *quand la tension artérielle rétinienne est supérieure ou inférieure d'au moins 10 grammes Bailliart à la moitié de la tension artérielle humérale.* A l'état normal, le quotient obtenu en divisant la tension artérielle rétinienne par la tension artérielle humérale varie ainsi de 0,45 à 0,55. Nous proposons de désigner ce quotient sous le nom d'*indice tensionnel rétino-huméral.*

Ordonnons maintenant nos observations suivant la localisation des tumeurs. Nous obtenons le tableau I.

L'examen de ce tableau permet deux constatations importantes :

1. Tout d'abord, contrairement à ce qui était admis jusqu'à présent, *les tumeurs intracraniennes s'accompagnent beaucoup plus souvent d'hypotension artérielle rétinienne ou de tension artérielle rétinienne normale que d'hypertension artérielle rétinienne.* Dans notre série de 21 cas, nous n'en trouvons que 6 ayant un indice tensionnel rétino-huméral au-dessus de la normale, soit une proportion de 28 % seulement. Dans 3 cas l'indice est normal et dans 12 cas il est nettement abaissé.

2. De plus, une différence très nette apparaît entre l'indice tensionnel des tumeurs des étages antérieur et moyen et l'indice tensionnel des tumeurs de l'étage postérieur du crâne. Et il faut entendre par étage postérieur du crâne aussi bien la fosse cérébelleuse que la moitié postérieure des hémisphères cérébraux. *Les tumeurs de l'étage postérieur du crâne s'accompagnent le plus souvent d'une hypertension artérielle rétinienne, alors que les tumeurs des étages antérieur et moyen s'accompagnent le plus souvent d'une tension artérielle rétinienne normale ou basse.* Deux cas seulement font exception à la règle : un craniopharyngiome, tumeur de l'étage moyen, avec un indice tensionnel de 0,70 semblable à celui des tumeurs de l'étage postérieur, et un glioblastome occipital avec un indice de 0,35 comme dans les tumeurs de l'étage antérieur.

Il ressort de ces faits que l'hypertension artérielle rétinienne n'est pas seulement causée par la compression du cerveau, telle que la réalise une tumeur. D'autres mécanismes doivent entrer en jeu. L'hypertension artérielle rétinienne, peu fréquente dans les tumeurs, est au contraire très fréquente dans les séquelles des traumatismes cranio-cérébraux. D'autre part, elle a pu être produite expérimentalement par excitation vestibulaire (Streiff et Bianchi). Et l'on sait l'importance que jouent les lésions des voies vestibulaires centrales dans le syndrome postcommotionnel. On arrive donc à se demander *si la tension artérielle rétinienne n'est pas plutôt conditionnée par un trouble intéressant les centres régulateurs de la vaso-motricité cérébrale.* De nouvelles recherches expérimentales seront nécessaires pour élucider cette question.

D'autres faits, récemment mis en évidence par Franceschetti, Morel et Streiff à la Clinique psychiatrique de Genève, viennent à l'appui de cette façon de voir. Ces auteurs, étudiant systématiquement la tension artérielle rétinienne et la tension artérielle humérale chez les malades d'un Asile d'Aliénés, trouvent que les paralytiques généraux et les alcooliques chroniques, présentant un syndrome de Korsakoff, ont le plus souvent un indice tensionnel bas. Or, on sait que dans ces affections les lésions prédominent fortement dans la partie antérieure du cerveau.

Les conséquences pratiques de ces faits pour le diagnostic des tumeurs cérébrales sont importantes. Désormais, *l'absence de stase papillaire et la présence d'une hypotension artérielle rétinienne, loin de faire écarter le diagnostic de tumeur cérébrale, doivent au contraire le rendre plausible, si le malade accuse des signes de souffrance cérébrale.*

L'INDICE TENSIONNEL RÉTINO-RACHIDIEN ET LA FORMATION DE LA STASE PAPILLAIRE.

Il nous reste à étudier les rapports qui peuvent exister, chez nos malades, entre la tension artérielle rétinienne et la tension rachidienne. Cette étude nous permettra d'apporter une contribution à la question, encore si controversée, de la stase papillaire et des conditions qui en déterminent la formation.

Depuis l'avènement de la méthode de Bailliard, plusieurs auteurs ont cherché les rapports pouvant exister entre la tension artérielle rétinienne, la tension rachidienne et la stase papillaire. On a signalé tout d'abord qu'une tension artérielle élevée pouvait devenir normale ou basse au moment de l'apparition de la stase papillaire (Kalt, Claude-Lamache-Dubar, Pereyra, Guillot-Paillas, Coppez, Bailliard, Bernens, Damel, Abrami-Gallois-Fouquet, Roger-Guillot-Paillas-Farnarier). Cependant, la chute de la tension artérielle rétinienne peut précéder de plusieurs semaines l'apparition de la stase (Sédan, Worms et Chams). Dans d'autres cas, la stase papillaire coïncide au contraire avec une hypertension artérielle rétinienne (Rasvan, Spinelli et Venco, Gaudisart, nos cas 18, 19 et 20). Sobanski a pensé faire jouer un rôle déterminant dans la formation de la stase aux rapports existants entre la tension artérielle rétinienne et la tension veineuse rétinienne, mais la mesure de la tension veineuse rétinienne se heurte encore à de très grandes difficultés techniques.

A lui seul, le taux de la tension artérielle rétinienne n'explique donc pas la formation de la stase. Par contre, *l'étude des rapports existant entre la tension artérielle rétinienne et la tension rachidienne* permet de comprendre mieux l'apparition du phénomène. En divisant, dans chacun de nos cas, le chiffre de la tension artérielle rétinienne par celui de la tension rachidienne, on obtient un quotient que nous proposons d'appeler l'*indice rétino-rachidien.* Normalement, si l'on admet une pression rachidienne de 30 environ et une tension artérielle de 35 (correspondant à

une tension artérielle humérale de 70), l'indice rétino-rachidien sera à peu près égal à 1,2.

Dans 18 de nos cas, la tension rachidienne a été prise. Ordonnons-les maintenant *suivant la valeur décroissante de l'indice rétino-rachidien*. Nous obtenons le tableau II.

Tableau II

Numéro des observations	Tension rachidienne	Tension art. rétinienne	Indice tensionnel rétino-rachidien	Fond de l'œil	Localisation et nature de la tumeur.
XV	32	45	1,40	—	cranio-pharyngiome
XVII	55	60	1,09	—	chondrome occipital
XVIII	48	50	1,04	—	glioblastome occipital
VII	50	40	0,80	—	astrocytome central
II	50	40	0,80	—	glioblastome frontal
V	40	30	0,75	—	méningiome frontal
XX	80	60	0,75	stase	tumeur du cervelet.
VI	60	40	0,66	—	astrocytome frontal
XVI	50	30	0,60	—	gliome occipital
X	60	35	0,58	—	méningiome temporal
XIX	80	45	0,56	stase	pinéalome
XII	40	20	0,50	stase	gliome temporal
XXI	100	45	0,45	stase	medulloblastome cervelet
XI	60	25	0,41	stase	gliome temporal
IV	90	35	0,37	stase	tubercule central
IX	48	15	0,31	—	méningiome temporal
I	100	20	0,20	stase	gliome frontal

Nous voyons tout d'abord sur ce tableau que la localisation de la tumeur est sans rapport avec l'indice tensionnel rétino-rachidien, contrairement à ce que nous avons vu dans le tableau I pour l'indice tensionnel rétino-huméral.

Nous voyons ensuite qu'il existe un certain rapport entre la tension rachidienne et l'apparition de la stase papillaire. Lorsque la tension rachidienne est à 80 et au-dessus, la stase papillaire existe toujours. Mais elle peut se former malgré une tension rachidienne de 60 et de 40.

Enfin, à part deux exceptions, on voit que la stase papillaire apparaît lorsque l'indice rétino-rachidien est au-dessous de 0,58, c'est-à-dire au-

dessous de la moitié de sa valeur normale. Ce résultat n'est encore qu'une première approximation qui nous paraît digne d'être notée. Une plus longue série de cas sera nécessaire pour en contrôler la valeur.

Les données qui précèdent permettent ainsi d'entrevoir certaines des conditions qui sont nécessaires à la formation de la stase papillaire. Pour un taux donné de la tension artérielle rétinienne, plus la tension rachidienne monte, plus les conditions sont favorables à l'apparition de la stase. Inversement, pour un taux donné de tension rachidienne, plus la tension artérielle rétinienne s'abaisse, plus l'apparition de la stase est à craindre.

On comprendra ainsi mieux l'apparition de la stase papillaire en dehors des cas de tumeurs cérébrales. Ainsi, dans les suites immédiates des traumatismes craniens, qui sont parfois accompagnés de stase papillaire, il se produit parfois soit une hypertension rachidienne importante, soit une hypotension humérale et rétinienne. C'est probablement aussi en étudiant systématiquement les indices tensionnels dans les cas d'hypertension artérielle dite « maligne » qu'on arrivera à expliquer l'apparition de la stase papillaire observée parfois chez les malades.

Faisons remarquer enfin que la stase papillaire est beaucoup moins fréquente au cours des tumeurs cérébrales qu'on ne le pense encore généralement. Dans notre série de 21 cas, *elle n'existe que 8 fois, c'est-à-dire dans une proportion de 38 % seulement.* Cette faible proportion tient sans doute au diagnostic précoce permis par l'encéphalographie que nous pratiquons systématiquement, au moment de la ponction lombaire, chez les malades souffrant de troubles cérébraux dont la nature ne peut pas être affirmée avec certitude par les examens cliniques.

BIBLIOGRAPHIE

ABRAMI (P.), JEAN-GALLOIS et FOUQUET (J.). Papillites œdémateuses pseudo-tumorales dans l'hypertension artérielle. *Bulletin de la Société française d'Ophtalmologie*, 1931, t. 44, p. 567-573.

BAILLIART (P.). *La circulation rétinienne*, un vol. Paris, 1923, Doin, édit.

BAILLIART (P.). La pression artérielle rétinienne dans l'hypertension céphalo-rachidienne. *Annales d'Oculistique*, 1929, t. 166, p. 271-295.

BERENS (C.). Diagnostic de l'élévation de la pression intracranienne en l'absence de stase papillaire par l'étude de la pression artérielle rétinienne. *Annales d'Oculistique*, 1929, t. 166, p. 853-864.

CLAUDE (H.), LAMACHE (A.) et DUBAR (J.). Tension rétinienne et tension du liquide céphalo-rachidien. *Encéphale*, 1927, t. 22, p. 1-6.

COPPEZ (J. H.). De l'augmentation de la pression de l'artère centrale de la rétine, signe précoce d'hypertension cérébrale. *Journal belge de Neurologie et Psychiatrie*, 1926, t. 26, p. 339-340.

DAMEL (C. S.). Ueber ein weniger bekanntes Frühsymptom der Schädeldrucksteigerung. *Revista especial medica*, 1930, t. 5, p. 1454-1470, in *Zentralblatt für Ophtalmologie*, 1931, t. 25, p. 511.

GAUDISSART (P.). Papille de stase, tension artérielle et injections de sérum hypertonique. *Annales d'Oculistique*, 1927, t. 164, p. 270-275.

GUILLOT (P.) et PAILLAS (J. C.). Valeur séméiologique de la pression artérielle rétinienne au cours de l'hypertension intracranienne. *Revue d'Oto-neuro-ophtalmologie*, 1935 t. 13, p. 266-271.

Kalt (M.). Contribution à l'étude de la pression artérielle rétinienne dans l'hypertension intracranienne. *Thèse Paris,* 1927.

Morel (F.), Franceschetti (A.) et Streiff (E. B.). Le rapport entre la tension générale et la tension artérielle rétinienne en psychiatrie. *Schweizerische Medizinische Wochenschrift,* 1938.

Morsier (G. de), Monnier (Marcel) et Streiff (E. B.). Un cas de tumeur frontale avec hypotension artérielle rétinienne. Communication à la *Société Oto-neuro-ophtalmologique,* Genève, 23 juin 1938.

Morsier (G. de), Monnier (Marcel) et Streiff (E. B.). L'hypotension artérielle rétinienne dans les cas de tumeurs de l'étage antérieur. *Communication à la Société suisse de Neurologie,* Bâle, 29 octobre 1938.

Morsier (G. de), Monnier (Marcel) et Streiff (E. B.). L'hypotension artérielle rétinienne dans les tumeurs intracraniennes des étages antérieur et moyen. *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie,* 1939, t. 39, p. 196-199.

Pereyra (G.). La misura della pressione arteriose retinica. Importanza per la diagnosi di ipertensione intracrania. *Bolletino d'Oculistica,* 1931, t. 10, p. 1295-1308.

Rasvan (N.). Observations sur la tension artérielle rétinienne à l'étage normal et pathologique. *Bulletin de la Société roumaine d'ophtalmologie,* 1926, p. 201-205, in *Zentralblatt für Ophtalmologie,* 1927, t. 18, p.82.

Rimbaud (L.). *Précis de Neurologie,* Paris, 1933, Doin, p. 328.

Roger (H.), Guillot (P.), Paillas (J. C.) et Farnarier (G.). Stase papillaire pseudotumorale chez un jeune hypertendu. *Revue oto-neuro-ophtalmologique,* 1937, t. 15, p. 201-204.

Sedan (J.). Discussion de la communication de Guillot et Paillas. *Revue oto-neuro-ophtalmologique,* 1935, t. 13, p. 451.

Sobanski (J.). Der Wert dynamometrischer Untersuchung für die Erklärung der Entstehung der Stauungspapille. *Graefes Archiv für Ophtalmologie,* 1937, t. 137, p. 84-92.

Spinelli (F.). Pressione arteriosa retinica in rapporto all'ipertenzione intracranica e sue variazioni in seguito ad interventi endocranici. *Rivista oto-neuro-oftalmologica,* 1933, t. 10, p. 345-380.

Streiff (E. B.). Le rapport entre la tension artérielle rétinienne et la pression générale. *Schweizerische Medizinische Wochenschrift,* 1937, t. II, nº 67, p. 796-797.

Streiff (E. B.) et Bianchi (M.). Influence de l'excitation vestibulaire sur la tension artérielle rétinienne. *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie,* 1939, t. 39, p. 193-195.

Venco (L.). La circulazione retinica in rapporto ai vari stati di presione intracranica. *Bollettina d'Oculistica,* 1932, t. 11, p. 246-295.

Worms (G.) et Chams (G.). Pression artérielle rétinienne de type anormal au cours d'un syndrome d'hypertension intracranienne d'origine tumorale. *Bulletin de la Société d'Ophtalmologie de Paris,* 1931, t. 43, p. 249-253.

(Travail de la Clinique Médicale (Pr M. Roch) et de la Clinique Ophtalmologique (Pr A. Franceschetti) de l'Université de Genève).

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 1er juin 1939.

Présidence de M. TOURNAY

SOMMAIRE

Tachycardie paroxystique mortelle après intervention pour tumeur extramédullaire (Dx), par M. Cossa (Nice).

Depuis la description par MM. Guillain et Barré du syndrome péritonéal des traumatismes de la moelle, appelé plus tard syndrome abdominal aigu par MM. Cornil, Hamant et Mosinger, et dont les conditions d'apparition ont été étudiées expérimentalement par MM. Roussy et Mosinger, on connaît bien les complications digestives des traumatismes accidentels ou opératoires de la moelle (surtout de la moelle dorsale). On connaît également leurs complications urinaires (Roussy et Cornil) et leurs complications pulmonaires (Roussy et Lhermitte ; Vincent ; Cornil ; Roussy et Mosinger). Il semble que ce qui unit entre elles ces complications, ce soit la part qu'y prend le système nerveux végétatif, l'inhibition des centres végétatifs axiaux libérant l'autonomie des formations extra-axiales. Une observation de MM. Alajouanine, de Martel et Guillaume est particulièrement suggestive de cet ordre d'explications, puisqu'elle signale la coexistence d'hémorragies digestives, de suffusions hémorragiques cutanées, d'urémie et d'hypertension artérielle, après intervention pour gliome dorsal.

L'observation que nous apportons aujourd'hui à la Société de Neurologie concerne un autre ordre de complication postopératoire : une tachycardie paroxystique mortelle. Une femme de trente-cinq ans subit, à deux ans de distance, deux interventions pour tumeurs extradurales de la moelle ; la première en 1936 (L1), la deuxième en 1938 (Dx) (Dr Grina) Quatre jours après la deuxième intervention éclate une crise de tachycardie paroxystique (à 214 par minute) qui va durer quatorze jours et résister à toutes les thérapeutiques, pour cesser aussi brusquement qu'elle avait commencé. Le lendemain, mort subite en syncope.

Un électrocardiogramme, enregistré par notre ami P. Augier, a permis à celui-ci, du vivant de la malade, de poser l'hypothèse d'une origine ventriculaire de la tachycardie, bien qu'on ne puisse repérer avec certitude les accidents auriculaires sur le tracé. Si l'on admet cette origine ventriculaire, il est possible, malgré l'absence de cette crise angineuse initiale, qu'il s'agisse d'un infarctus de l'artère de la cloison. L'évolution mortelle semble confirmer cette hypothèse, sans toutefois en faire une certitude, en l'absence de documents anatomiques.

Peut-on rapprocher la pathogénie de cet infarctus du mécanisme de libération végétative invoqué à propos des autres complications viscérales ? Ou bien faut-il n'y voir qu'une complication opératoire banale, sans relation avec le caractère neurologique de l'intervention ? Il serait téméraire de conclure ; aussi publions-nous cette observation à titre documentaire seulement, et avec l'espoir de la voir utiliser quelque jour, par rapprochement avec d'autres faits du même ordre.

Mme DA., âgée de trente-cinq ans, est examinée par nous en mars 1936, à la demande du Dr Targhetta. Progressivement se sont installées, depuis plusieurs mois, des douleurs dans les deux jambes, à leurs faces externes (surtout à droite) ; des troubles

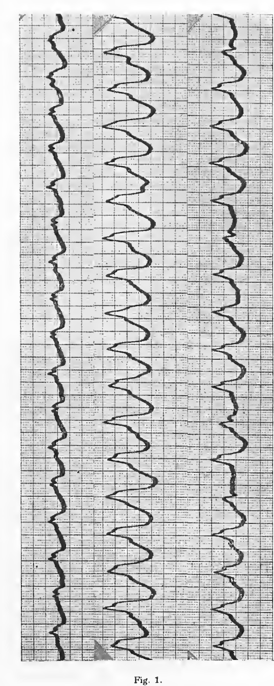


Fig. 1.

sphinctériens (perd ses urines en marchant, constipation), des troubles moteurs (démarche difficile, traîne un peu les pointes) et une anesthésie complète des voies génitales.

Examen initial. — L'examen clinique montre une hypoesthésie en selle, aux divers modes, et une hypoesthésie des bords externes des deux pieds ; l'abolition des réflexes achilléen et médioplantaire droits.

Une ponction lombaire pratiquée le 16 mars 1936 (dans l'interligne L4 L5) donne issue à quelques centimètres cubes de liquide, sous pression nulle (on doit les retirer à la seringue), contenant 8 grammes d'albumine, 4,5 éléments nucléés et des traces seulement de glucose. Le B.-W. est négatif. L'épreuve de Queckensted-Stookey est totalement négative.

Le lipiodol injecté par l'aiguille rachidienne descend normalement dans le cul-de-sac sacré qui est un peu haut (limite inférieure de S1). Après renversement complet sur la table radiologique, il descend jusqu'au disque L1-L2, où il se masse franchement. Aucune gouttelette de lipiodol ne demeure accrochée en route. Un nouvel examen fait le 7 avril, à la veille de l'intervention, montre la même image.

Première intervention. — Le Dr Grinda intervient le 8 vril 1936, anesthésie générale au protoxyde d'azote.

Incision centrée sur L1 après repérage préalable à la radiographie.

Section des apophyses épineuses de D11, D12, L1, L2, L3.

Laminectomie.

En arrière de L1 se trouve une néoformation dure, fibreuse, un peu kystique, extra-médullaire. La dure-mère est mise à nu, mais elle ne bat pas. On remonte plus haut au-dessous de D11, D12 pour dégager la dure-mère.

Remise en place des apophyses épineuses.

Suture en deux plans.

Suites apyrétiques. La malade sort au 11e jour.

L'examen histologique de la pièce a été pratiqué par le Dr Daumas. « Les fragments examinés contiennent une masse conjonctive, dense, pauvre en fibrocytes, formée par des fibres collagènes et précollagènes. Il n'est pas possible de dire qu'il s'agit d'un *fibrome* vrai ou d'une sclérose postinflammatoire. En tout cas, on ne trouve *aucun élément pouvant faire penser à un néoplasme malin.*

Les suites neurologiques sont d'abord excellentes : disparition des douleurs en quelques jours ; retour du réflexe achilléen. La malade repart pour son village et ne donne plus aucune nouvelle pendant un an.

En mai 1937, elle revient : les troubles de la marche, les troubles de la miction, après avoir paru s'améliorer reparaissent. Il en est de même des douleurs. De fait, l'examen montre un état neurologique analogue à celui qui existait avant l'intervention. Une P. L. pratiquée le 12 mai est cependant satisfaisante : pas de blocage aux épreuves manométriques ; liquide totalement normal. La malade se refuse à toute autre exploration. Elle fait faire, contre notre gré, de la radiothérapie sacrée qui ne réussit qu'à la stériliser.

Elle revient cependant se faire examiner le 24 février 1938. L'état est alors ce qu'il sera en mai 1937.

Etat en 1938. — *Le* 25 *mai* 1938, consultation avec le Pr Cornil. La malade marche de plus en plus mal, le membre inférieur droit steppant légèrement avec légère rotation interne du pied. Elle accuse maintenant l'existence de mouvements involontaires des membres inférieurs. A la station debout, à la marche, elle reconnaît mal la nature du sol (surtout du pied droit). Les douleurs ne sont pas constantes. Elles se manifestent par crises au cours desquelles elles croissent d'intensité jusqu'à devenir atroces. Elles sont beaucoup plus vives à droite qu'à gauche, siégeant surtout aux jambes (partie externe du mollet). La constipation cède à un suppositoire, et la sensation persiste du passage des matières. Les faux besoins d'uriner sont continuels. Bien que la malade sente passer l'urine, elle ne peut la retenir surtout à la marche et à la station debout. Elle n'urine plus dans son sommeil. L'anesthésie vulvovaginale est complète.

A l'examen :

Motilité. Rien aux cuisses. A droite, diminution de la force de la flexion de la jambe sur la cuisse ; diminution considérable de la flexion dorsale du pied, moins considérable de la flexion plantaire. A gauche, pas d'anomalies nettes.

Reflexes. A droite : abolition du rotulien, de l'achilléen et du médioplantaire ; cutané plantaire ébauché en flexion (pieds froids).

A gauche : Le réflexe achilléen et le médioplantaire sont inconstants; le rotulien est vif et polycinétique. Le cutané plantaire se fait plus nettement en flexion.

Les cutanés abdominaux sont normaux des deux côtés.

Troubles thermiques et trophiques. On constate une hypothermie nette des deux jambes et de la face dorsale des pieds, plus marquée à droite ; il existe une infiltration du derme des pieds, des jambes, de la face postérieure des cuisses et des fesses. Au niveau de la malléole externe droite, cet œdème qui est dur et cyanique s'accompagne de cinq petites taches pigmentées, de couleur jambonnée variant commed imension de celle d'une lentille à celle d'une pièce de 50 centimes. Traces de brûlures au bord externe du pied droit.

Sensibilité. L'anesthésie thermique et l'analgésie tiennent, de chaque côté, la zone en selle (S3, S4) et les muqueuses vulvovaginales. Elles sont entourées d'une vaste zone d'hypoesthésie thermique et douloureuse, qui atteint en haut le bord supérieur du sacrum, en dehors la face externe du fessier, et qui descend jusqu'à la moitié de la face postérieure de la cuisse à gauche presque jusqu'au creux poplité à droite. Il semble que l'intensité des troubles sensitifs soit plus grande à droite. L'hypoesthésie tactile déborde légèrement cette zone. A droite seulement, il existe enfin une hypoalgésie du bord externe du pied (avec hypoesthésie thermique) ; une hypoesthésie tactile du bord externe du pied et de la moitié inférieure de la face externe de la jambe ; enfin une hypoesthésie vibratoire du pied et de la jambe.

Examen radiologique. Le lipiodol injecté en 1936 ne s'est résorbé qu'en partie. Il orme une tache irrégulière au niveau de la première pièce sacrée. Il ne s'en détache que quelques gouttes au renversement.

Troisième ponction lombaire. Epreuves manométriques *normales* ; injection de 2 cc. de lipiodol. Après reversement, celui-ci s'égaille en gouttelettes fines tout au long de la colonne lombaire, pour se masser en une tache plus importante au niveau de D11. Du lipiodol introduit par voie haute s'arrête au bord inférieur de D9. Ainsi les données cliniques et radiologiques concordent-elles pour localiser la lésion à D10.

Deuxième intervention le 11 juin 1938. Dr Grinda. — Laminectomie, un peu plus haut que la première, D8, D9, D10. Ici encore, néo-formation fibreuse englobant la duremère qui est ouverte.

Pas de tumeur intradure-mérienne visible. Remise en place des apophyses épineuses et fermeture.

Suites apyrétiques et suites locales favorables.

Mais, au 4e jour, quand tout paraît évoluer au mieux, et sans que la malade ait éprouvé la moindre crise angineuse, brusquement éclate une crise de tachycardie paroxystique d'une rapidité telle que le pouls ne peut être compté. Le Dr Augier pratique le 15 juin un électrocardiogramme. En voici le protocole :

« Le tracé montre l'existence d'une crise de tachycardie paroxystique à 214 battements par minute.

« Les déformations des complexes ventriculaires, crochetées dans les trois dérivations, leur élargissement, permettent de penser à l'origine ventriculaire de cette tachycardie, bien qu'on ne puisse repérer avec certitude les accidents auriculaires sur le tracé. »

Cette tachycardie se poursuit quatre jours sans aucune rémission. Elle résiste à toutes les thérapeutiques entreprises. Elle cède brusquement le 29 juin, pour faire place à un rythme régulier aux environs de 80. La malade sent une infinie béatitude remplacer son angoisse et se croit guérie. Le lendemain, sans qu'aucun symptôme nouveau soit intervenu, elle meurt subitement en syncope.

Deux cas d'anévrysmes artério-veineux intracraniens traités par ligature de la carotide primitive, par M. F. Thiébaut et M. Raynaud.

Ayant eu l'occasion d'observer à la clinique neurochirurgicale deux

cas d'anévrysme artério veineux carotido-caverneux traités avec succès par ligature de la carotide primitive, il nous a paru intéressant d'en souligner les ressemblances et aussi les différences qui sont notables.

Première observation. — Mme Sav..., 66 ans.

Histoire de la maladie : Le début est marqué par l'apparition de diplopie (15 mars 1934). Une vingtaine de jours auparavant la malade avait reçu un choc sur la tête, choc minime, semble-t-il, sans plaie ni perte de conscience. Bientôt la diplopie se complique d'une sensation de brouillard devant l'œil droit.

Trois mois après le traumatisme apparaissent des maux de tête, des bourdonnements de l'oreille droite. La céphalée n'avait pas de caractères bien nets, diffuse à prédominance frontale, égale des deux côtés, elle était intermittente et cédait aux antalgiques habituels. Les bourdonnements d'oreille, par contre, représentent un symptôme beaucoup plus précis : d'abord simples bruissements, puis sifflements continus, ils augmentent d'intensité au point d'être comparés par la malade à un bruit de locomotive dans la tête (octobre 1934).

Pendant cette période la malade a subi 2 séries de 12 injections de cyanure de mercure et une cure de lavements de sulfate de magnésie, dont l'action heureuse sur la céphalée et la diplopie n'a été que très passagère.

Examen de la malade. — 1° *Examen des yeux* : Le 11 août 1934, la malade est examinée par le Dr Parfonry qui note une exophtalmie légère, bilatérale. Celle-ci a été remarquée pour la première fois en juin 1934 (quinze jours après l'apparition des bruits auriculaires). Il existait, par ailleurs, un léger ptosis bilatéral plus marqué à droite. La diplopie est rattachée à un trouble des mouvements verticaux des globes oculaires. Les pupilles, le champ visuel sont normaux. Au fond d'œil on trouve un léger flou des bords papillaires, les veines sont discrètement augmentées de volume.

Le 6 septembre 1934, elle commence a être suivie par le Dr E. Hartmann qui constate une légère exophtalmie bilatérale, une diplopie avec limitation de l'élévation de l'œil gauche associée à une parésie du droit interne droit. Au fond d'œil, pas de flou des bords papillaires, mais les veines sont un peu dilatées. La pupille droite réagit moins bien à la lumière. L'acuité visuelle est de 5/6. Constatant d'autre part à l'auscultation du crâne l'existence d'un souffle vasculaire intense, E. Hartmann porte le diagnostic d'anévrysme carotido-caverneux droit.

Le 25 octobre 1934, on constate deux faits nouveaux : une paralysie du moteur oculaire externe droit, une dilatation considérable des veines conjonctivales et épisclérales des deux côtés, en rayons de roue autour de la pupille.

Un autre examen, le 27 décembre 1934, précise une aggravation considérable de ce dernier symptôme, l'acuité visuelle n'est plus que de 5/7 des 2 côtés. Il y a en outre une parésie nette du réflexe photomoteur droit.

2° *A l'auscultation du crâne* : on entend un souffle continu à renforcement systolique, véritable bruit de rouet, audible dans toute la tête, mais ayant son maximum dans la région pariéto-temporale droite.

3° *L'examen cardio-aortique* permet de découvrir un souffle systolique de la base terminé par un léger éclat du deuxième bruit sans clangor vrai. L'aorte est perceptible au doigt derrière la fourchette sternale ; la T. A. est de 13 × 8 au Vaquez.

A noter par ailleurs un amaigrissement d'une quinzaine de kilog. depuis le début des accidents. Tous les examens complémentaires restent négatifs : les radiographies du crâne ne montrent aucune anomalie de la fosse cérébrale moyenne, la carotide interne n'est pas visible. Il n'existe aucun stigmate clinique ou humoral de syphilis.

En résumé : chez une femme de 66 ans apparaissent en quelques mois des troubles subjectifs : diplopie, bruit de souffle ; des troubles objectifs : exophtalmie bilatérale avec dilatation des veines de la conjonctive et du fond d'œil, souffle cranien intense.

Intervention (Pr Cl. Vincent). Le 15 janvier 1935, une artériographie cérébrale est tentée ; malheureusement, par suite d'un appareillage inadapté, les clichés furent pris

trop tardivement après l'injection de thorotrast, et dans ces conditions ne furent d'aucune utilité. Qui plus est, l'injection fut suivie d'une amaurose droite légèrement régressive, bien que s'installât par la suite une atrophie optique. Il y eut du même côté une paralysie de la IIIe paire droite avec mydriase paralytique et strabisme externe qui fut quelque temps après corrigée par une intervention chirurgicale.

Quoi qu'il en soit de cet incident fortuit, quelque temps après la carotide primitive droite fut liée en deux temps sans le moindre incident.

Les résultats : ne parurent pas immédiatement très brillants, la plupart des symptômes persistèrent, bien qu'atténués. Mais, par la suite, la riche symptomatologie s'estompa petit à petit, si bien qu'en 1937 il ne restait plus aucun des symptômes de l'anévrysme :

Le souffle n'est plus perçu, ni par la malade ni par nous.

La circulation collatérale conjonctivale et épisclérale a totalement rétrocédé.

L'exorbitisme s'est effacé : à droite il fait même place à un certain degré d'enophtalmie.

Le fond d'œil gauche est tout à fait normal. De ce même côté, l'acuité visuelle est redevenue égale à 1.

La guérison persista jusqu'en février 1939. A ce moment, notre malade est renversée par une voiture : le choc violent entraîne un gros hématome occipital. Dès lors, elle a l'impression que le peu de vision qu'elle avait récupéré à droite diminue à nouveau. En l'examinant au mois de mars 1939 nous constatons que l'œil droit n'est pas modifié (pas d'exorbitisme, pas de vaso-dilatation conjonctivale), par contre, à l'œil gauche, les symptômes anévrysmaux sont réapparus sous forme d'un léger exorbitisme non pulsatile et de dilatation des veines conjonctivales et épisclérales. Mais il n'existe pas de souffle intracranien aussi bien subjectivement qu'à l'examen clinique. La compression digitale de la carotide primitive gauche fait apparaître en quelques secondes des phénomènes convulsifs et syncopaux qui, au moins pour le moment, ne permettent pas d'envisager la ligature de ce vaisseau.

En somme, après un traumatisme minime dont le rôle paraît au moins discutable, apparaissent en l'espace de huit mois les signes d'un anévrysme artério-veineux du sinus caverneux droit : d'abord diplopie et amblyopie, ultérieurement souffle intracranien accompagné d'exorbitisme bilatéral, enfin rougeur très accusée des conjonctives, sans grande modification du fond d'œil.

La ligature de la carotide primitive droite fait disparaître complètement mais lentement tous ces troubles : on ne peut parler de guérison totale que deux ans après l'intervention.

***

Deuxième observation : Mme Ant.., 64 ans.

Histoire de la maladie : Un important traumatisme est à l'origine de tous les accidents : le 1er mars 1939, une chute dans l'escalier est aussitôt suivie d'un coma qui dure plus de 12 heures. Une épistaxis, des ecchymoses péri-orbitaires bilatérales font suspecter une fracture de l'étage antérieur. Dès que la blessée reprend conscience, elle se plaint de céphalée, de vertiges, mais surtout elle perçoit dans l'oreille droite des bourdonnements incessants qui vont s'accentuant et que la malade compare à un jet de vapeur, comme un démarrage de locomotive : tch...tch... Néanmoins, elle sort du service de chirurgie huit jours après son entrée.

Le 1er avril 1939, elle remarque pour la première fois la protrusion de l'œil droit qui devient rouge et larmoyant sans douleurs notables. Dès ce moment, l'acuité visuelle droite diminue de façon progressive et très rapide. A aucun moment il n'y eut de diplopie.

L'aggravation rapide de tous ces troubles l'amène à consulter de nouveau trois semaines plus tard.

Examen de la malade (à son entrée à la clinique neurochirurgicale, le 27 avril 1939). Nous constatons des signes oculaires et un souffle intracranien.

1° *Examen des yeux* : les troubles sont unilatéraux et localisés à l'œil droit. Il existe un exorbitisme droit très net par rapport au côté gauche qui paraît normal : l'exophtalmie n'est pas pulsatile. Les veines conjonctivales et épisclérales droites sont considérablement dilatées, le calibre de certaines d'entre elles est voisin d'un millimètre, c'est à peine si la teinte blanc bleuté de la cornée est visible dans leur intervalle. La pupille droite est en myosis léger, elle réagit bien à la lumière et à la distance. On note un léger ptosis de la paupière supérieure droite. La VI[e] paire est paralysée à droite, parésiée à gauche. Les champs visuels sont normaux, la sensibilité cornéenne conservée. L'acuité visuelle est diminuée à gauche par une taie cornéenne très ancienne, à droite elle est pratiquement nulle, c'est à peine si la malade voit passer la main.

Au fond d'œil : œdème papillaire plus marqué à droite où les vaisseaux sont très sinueux avec des hémorragies (D[r] Guillaumat).

2° *A l'auscultation du crâne* on entend un souffle rude, râpeux, continu, à renforcement systolique, perçu au maximum dans la région pariéto-temporale droite, irradiant à tout l'hémicrâne ; il se propage le long de la carotide presque à la région sus claviculaire droite. Ce souffle n'est pas modifié par les positions de la tête ; mais, fait capital, la compression digitale de la région carotidienne droite le fait disparaître complètement. Cette manœuvre ne modifie pas l'exorbitisme, n'entraîne aucune sensation de malaise.

3° *L'examen général* montre chez notre malade des signes d'athérome aortique dont témoignent un souffle systolique de la base et une augmentation du calibre aortique (36 mm. à l'orthodiagramme). La T. A. est normale, 14 × 8, l'urée sanguine en dehors de toute oligurie s'élève à 0.55. Les réactions de Wassermann et de Kahn sont négatives dans le sang.

Différentes épreuves radiographiques du crâne (face, profil, Hirtz, trous optiques) n'ont montré ni altération de l'étage moyen, ni calcification carotidienne, ni modification des trous optiques.

En résumé. Après un violent traumatisme cranien, s'installe d'emblée une symptomatologie typique d'anévrysme artérioveineux du sinus caverneux. Subjectivement : souffle et amblyopie. Objectivement : exorbitisme droit avec rougeur de la conjonctive, souffle intracranien. Le diagnostic étant évident, on décide d'intervenir.

Intervention (P[r] Cl. Vincent), le 2 mai 1939. Ligature en un seul temps de la carotide primitive droite.

Le lendemain matin, 3 mai, on ne constate aucune paralysie ; les réflexes tendineux et cutanés sont normaux ; il n'y a pas de signe de Babinski; les nerfs craniens jusque-là indemnes le demeurent. On note seulement une gêne de la phonation qui durera 48 heures et due sans doute à une irritation du récurrent au moment de la ligature.

L'exophtalmie droite a disparu presque complètement, le souffle n'est plus perçu tant subjectivement qu'à l'auscultation. Seule la circulation conjonctivale n'est pas modifiée.

Résultats. A l'heure actuelle, soit un mois après la ligature :

L'exophtalmie a disparu.

Le souffle a disparu.

La circulation conjonctivale a beaucoup diminué, surtout dans la partie inféro-externe de l'œil. Le larmoiement existe encore mais la cornée est intacte.

L'acuité visuelle est bien meilleure : la malade peut compter les doigts à un mètre.

L'œdème papillaire a disparu des 2 côtés ; les veines du fond d'œil sont encore dilatées, mais à droite seulement.

***

Au total : après un traumatisme cranien violent apparaissent très rapi-

dement les signes d'un anévrysme artério veineux du sinus caverneux droit. La ligature de la carotide primitive du même côté pratiquée deux mois après le traumatisme fait disparaître le souffle intracranien, l'exorbitisme et est suivie d'une amélioration notable de l'acuité visuelle et d'une diminution de la dilatation des veines conjonctivales.

COMMENTAIRES.

Du point de vue clinique : les deux observations présentent des signes communs et des points différents.

Parmi les signes communs il faut citer tout d'abord l'âge et le sexe ; nos deux malades étaient des femmes ayant dépassé la soixantaine. Dans les deux cas, l'anévrysme siégeait à droite, et nous retrouvons le bruit *de souffle intracranien* perçu par la malade et le médecin, *l'exorbitisme non pulsatile, la dilatation considérable des veines conjonctivales* et *à l'examen du fond d'œil la dilatation des veines*. Enfin dans les deux cas existaient des signes discrets d'athérome aortique, sans hypertension artérielle.

Parmi les caractères propres à chaque cas nous rappellerons les différences dans le mode de début et la rapidité d'évolution : dans l'observation I le traumatisme est négligeable, le premier symptôme, la diplopie, se manifeste une vingtaine de jours plus tard ; le bruit de souffle et l'exophtalmie n'apparaissent qu'au quatrième mois. L'exorbitisme et la dilatation des veines conjonctivales au huitième mois. L'exorbitisme et la dilatation des veines de la conjonctive et du fond d'œil sont bilatéraux. L'acuité visuelle reste sensiblement normale. Dans l'observation II, le traumatisme est important, entraîne un coma immédiat. Tous les troubles apparaissent rapidement après le traumatisme ; le souffle intracranien est perçu par la malade dès qu'elle reprend conscience ; deux mois plus tard, l'exorbitisme et la dilatation des veines conjonctivales sont manifestes. Tous les signes sont unilatéraux, sauf la modification du fond d'œil. L'acuité visuelle est très altérée, réduite à la perception lumineuse.

Du point de vue du diagnostic : il est bien évident que les signes communs ont la plus grande valeur, à savoir le souffle intracranien, l'exorbitisme, la dilatation des veines de la conjonctive et du fond d'œil. Il faut ajouter l'extinction du souffle par compression de la région carotidienne du même côté que l'anévrysme. Dans une observation de Chavany on retrouve les mêmes symptômes moins l'exophtalmie (1). Cette symptomatologie des anévrymes artério-veineux diffère par quelques points de celles des anévrysmes artériels purs. Chez les deux malades dont nous avons rapporté l'observation il y a 2 ans (2), le début avait été spontané et non consécutif à un traumatisme ; dans les deux cas s'était installée en

(1) J. A. CHAVANY. Petite clinique de la *Presse médicale*, 28 mai 1938, n° 43.

(2) Cl. VINCENT, F. THIÉBAUT, J. LEMOYNE et L. GUILLAUMAT. Deux cas d'anévrysmes artériels intracraniens traités par ligature de la carotide primitive. *Rev. Neur.*, 1937, t. I, p. 361-367.

l'espace de 7 ans une ophtalmoplégie totale avec atteinte du trijumeau : la dilatation des veines des conjonctives et du fond d'œil a constamment fait défaut ; l'exorbitisme existait dans un cas, mais restait peu accusé ; le bruit de souffle était systolique et non continu. Ainsi le souffle purement systolique, l'absence de dilatation des veines de la conjonctive, la lenteur de l'évolution constituent autant de signes qui plaident en faveur des anévrysmes artériels. Ajoutons également la stricte unilatéralité des symptômes. L'étiologie traumatique de l'anévrysme artério-veineux ne peut être affirmée que dans notre 2e observation. La notion de traumatisme ne semble pas être un élément important du diagnostic. Tous nos cas concernant des malades âgées et artérioscléreuses, il est vraisemblable que selon l'importance de la fragilité artérielle le traumatisme soit ou non nécessaire pour provoquer la formation d'un anévrysme.

Du point de vue thérapeutique : dans les deux cas, la ligature de la carotide primitive a fait disparaître le souffle, l'exophtalmie et la circulation collatérale. Ce résultat fut acquis en deux ans dans la première observation ; en un mois dans la seconde, cette différence tient peut être à la précocité de l'intervention dans le 2e cas : notre malade fut opérée deux mois après le début des troubles. Malgré cette précocité, la ligature de la carotide primitive droite n'entraîna aucune hémiplégie, aucun trouble dans le côté gauche du corps Un signe peut-être aurait permis de prévoir avant l'opération cette heureuse éventualité : nous avions remarqué en comprimant la carotide pour faire disparaître le souffle, que cette compression était parfaitement tolérée. De là à supposer que la ligature carotidienne serait également bien tolérée, il n'y avait qu'un pas... Dans le même ordre d'idée, la première observation nous apporte une constatation intéressante : quatre ans après la ligature de la carotide primitive droite, alors que tous les signes d'anévrysme artério-veineux droit avaient disparu depuis longtemps, notre malade est renversée par une voiture, le mois suivant apparurent un exorbitisme du côté gauche et une dilatation des veines de la conjonctive. Voulant savoir s'il pouvait sans inconvénient lier la carotide gauche, le professeur Cl. Vincent fit une simple compression digitale de l'artère qu'il dut cesser aussitôt en raison des phénomènes convulsifs et syncopaux. Ainsi la compression digitale de la carotide paraît susceptible de fournir des renseignements capables de dicter la conduite du chirurgien.

(*Travail de la clinique neurochirurgicale de la Pitié. Pr Cl. Vincent.*)

M. Faure-Beaulieu. — L'intéressante communication de M. Thiébaut me rappelle un cas observé il y a plusieurs années avec notre collègue Velter et présenté à la société d'Oto-neuro-oculistique.

Il s'agissait d'une femme jeune qui à la suite d'un traumatisme sévère fit un exophtalmos pulsatile progressif. La ligature de la carotide interne fut pratiquée dans le service du Pr Lejars, et l'opérateur prit la précaution de faire une striction très lente, en 8 ou 10 minutes.

Le résultat oculaire fut merveilleux : l'exophtalmos pulsatile disparut très rapidement. Mais 8 jours environ après l'opération s'installa sous nos yeux une hémiplégie complète.

C'est pourquoi il y a lieu de se demander s'il est prudent de continuer à faire les ligatures carotidiennes selon les procédés usuels, et s'il n'est pas indiqué de recourir à la technique utilisée par les chirurgiens américains, et qui permet de faire durer le processus d'oblitération artérielle progressive plusieurs jours : ce perfectionnement mettrait à l'abri de la complication redoutable et imprévisible qu'est l'hémiplégie par ischémie.

Spasme labio-palato-laryngé. Description et essai d'interprétation pathogénique : Spasme réflexe sympatho-cérébro-spinal, par MM. Barré et Th. Kammerer (de Strasbourg) (*paraîtra ultérieurement*).

Résumé de la communication. — La question des spasmes est encore très embrouillée, et même parmi ceux qui ont acquis droit de cité dans la littérature neurologique, il en est qui peuvent prêter à révision. Les auteurs s'attachent d'abord à décrire, avec renfort de vues photographiques et cinématographiques, le spasme curieux d'un sujet qu'ils observent depuis plusieurs mois. Le spasme a subi, sous diverses influences, des arrêts momentanés qui permettent certaines réflexions pathogéniques et thérapeutiques.

Un sujet de 65 ans, sans passé pathologique, perçoit dans une joue, en novembre 1938, de petits spasmes brusques, qui deviennent bientôt cloniques, surviennent par crises d'abord rares puis très fréquentes, et se développent bientôt dans la joue opposée. Les muscles du facial inférieur sont d'abord seuls intéressés, donnant lieu à des gesticulations singulières : protraction des lèvres reproduisant les mouvements de succion, traction latérale forcée des commissures labiales avec participation des peauciers, etc., etc. Bientôt, les masticateurs participent aux crises.

Ces premiers faits correspondent assez bien au type décrit par Meige sous le nom de *Bispasme facial.* Mais l'examen montre pendant les crises et en dehors d'elles d'autres phénomènes : spasme du voile du palais, spasmes de la luette et enfin spasme du larynx. Ceux-ci ont pu être établis grâce à la Tomographie pratiquée par le Dr Greiner (les auteurs fournissent des reproductions photographiques qui établissent l'hypertonie des cordes vocales et des bandes ventriculaires pendant la respiration). Sans qu'on puisse l'affirmer, il est possible que la langue et le pharynx prennent part au spasme.

Ces premières données conduisent à dénommer l'ensemble de l'état pathologique : *spasme labio-masticato-palato-laryngé,* et non pas seulement bispasme facial. Le type clinique en question se classe donc ailleurs que dans le cadre de la pathologie du facial.

Pour ce qui est de son interprétation, les auteurs font remarquer que des douleurs ont existé dans la joue d'abord intéressée par les spasmes,

et en même temps qu'eux, — qu'une intervention sur la canine supérieure du côté douloureux fit cesser complètement les spasmes pendant une dizaine de jours, — et que de nouveaux arrêts ont été obtenus à la suite d'interventions dentaires subséquentes. Ils tablent sur ces faits pour défendre l'idée que les spasmes constituent la réponse motrice à une incitation sensitive propagée aux centres nerveux (bulbaires ou sus-bulbaires) par la voie sympathique. Ces spasmes seraient l'expression d'après eux d'un *réflexe sympathico-cérébrospinal*, qui peut être modifié quand on supprime l'irritation ou l'une des irritations sympathiques causales. Ils pensent qu'un certain nombre d'états pathologiques mal classés jusqu'à maintenant, tel que le blépharospasme et différents autres spasmes, et même certains tics, rentrent dans le même cadre.

Cette conception a l'avantage de conduire à une thérapeutique peu envisagée jusqu'à maintenant, et d'aiguiller le médecin, qui ne verra plus uniquement dans ces manifestations que l'élément moteur, vers autre chose que la rééducation motrice ou la section de tels ou tels nerfs périphériques qui sont demeurées d'ailleurs sans effet réel.

Les auteurs ajoutent que le traitement doit être entrepris aussi tôt que possible, « d'urgence », pour ainsi dire, car il est à craindre qu'une irritation lentement propagée aux centres et ne recevant de réponse motrice qu'au bout d'un certain temps, ne puisse plus être atteint et jugulée quand les lésions se sont constituées dans la profondeur, loin du point de départ de l'irritation initiale.

Les auteurs demandent à l'assemblée, à qui ils viennent de décrire leurs tentatives thérapeutiques passagèrement ou partiellement efficaces, des suggestions pour des essais nouveaux.

M. Alquier. — M. le Professeur Barré vient d'insister sur l'irritation nerveuse que peuvent produire les infections gingivo-dentaires. Même après désinfection complète de ces foyers, la persistance de l'adéno-lymphangite profonde entretiendra longtemps encore l'irritation. L'engorgement des lymphatiques, même minuscules, accolés aux paquets vasculo-nerveux représente une cause d'irritation pour le sympathique périvasculaire, aussi longtemps que le drainage lymphatique ne sera pas complètement réabli.

Après traitement de tous les foyers infectieux, il serait donc indiqué de recourir à la réflexothérapie vasculo-tissulaire ? Celle-ci doit remplir simultanément deux indications : détendre les rétractions tissulaires qui entravent le cheminement de la lymphe et activer la pulsatilité artérielle favorable à ce cheminement, sans congestionner les petits vaisseaux.

J'ai décrit dans mon livre sur *la Cellulite* (Paris, 1933, Masson, édit.) les manœuvres manuelles qui sont l'essentiel de la réflexothérapie vasculo-tissulaire. Elle est activée par l'adjonction d'excitations électriques adéquates, c'est-à-dire non irritantes et n'agissant que sur les réactions visées, ce qui exige des dispositifs spéciaux qu'il serait trop long de décrire ici.

Ansi comprise, la réflexothérapie atteint la totalité des parties molles de la tête et du cou. Tout récemment, j'ai pu, en trois séances, libérer complètement deux malades souffrant d'un trismus extrêmement douloureux après avulsion de dents de sagesse incluses. Ce trismus, accompagné d'œdème et d'enraidissements, avec crises congestives pénibles semblait réfractaires à toute thérapeutique. Aux douleurs s'ajoutait l'excitation violente de tous les réflexes neurovégétatifs avec, dans un cas, des troubles mentaux vraiment inquiétants.

Actuellement, j'utilise surtout un émetteur d'ondes courtes à double effet. La détente de l'hypertonie neurotonique tissulaire réalisée par des ondes de 15 à 20 mètres, est associée à l'activation de la pulsatilité artérielle que produisent des ondes de 65 mètres environ. Chacun des deux effets est dosable et tous deux se règlent suivant les moindres variations des réactions constatées par le contrôle manuel qui, pendant toute la durée de chaque application, dirige et dose l'action thérapeutique, l'accordant aux variations momentanées des réactions. Elle est ainsi rendue sélective, limitée aux réactions visées sans irritation inutilement nuisible.

Des chocs humoraux utiles sont réalisés par divers vaccins en ingestion. Enfin, les topiques réflexogènes qu'on trouve actuellement en pharmacie, ou l'application locale de toiles métallisées, irradiées aux UV, puis aux ondes courtes, sont des adjuvants non négligeables.

Maladie de Paget du crâne avec symptômes neurologiques,

par M. J. de Lehoczky (Budapest).

MM. Pierre Marie et André Léri, dans leur travail classique (1913), ont résumé le syndrome neurologique de la maladie de Paget en ceci que les modifications osseuses du crâne rétrécissent les trous de la base du cerveau, causant ainsi des lésions des nerfs craniens.

Depuis leur publications, MM. Wyllie, Nonne, Gross, van Bogaert, Grünthal et M. Schrijver ont particulièrement enrichi la symptomatologie neurologique de cette maladie.

Le cas que nous voulons présenter est d'autant plus rare, que parmi les 12 paires de nerfs craniens, cinq seulement : les I, IV, VI, IX et XI sont restées intactes alors que les autres sont plus ou moins lésées. La lésion du nerf hypoglosse n'est pas moins rare ; nous ne l'avons trouvée nulle part dans la littérature. Le liquide céphalorachidien présentait également dans notre cas des altérations insolites.

Le malade, âgé de 36 ans, se portait bien jusqu'à l'âge de 24 ans; alors, c'est-à-dire il y a 12 ans, il a commencé à mal entendre de l'oreille gauche et, peu de temps après, de l'oreille droite. Cette dureté d'oreille s'est accentuée et, depuis dix mois, il n'entend rien ou presque rien. Le malade n'émet aucune autre plainte.

Les symptômes cliniques positifs se rapportent tous aux nerfs craniens et sont les suivants :

Lésion du nerf optique, c. g., prouvée par la décoloration de la papille correspondante;

Lésion du nerf oculomoteur prouvée par la ridigité absolue de la pupille gauche ;

Lésion du nerf trijumeau prouvée par l'hypoesthésie des branches 1 et 2 et par la diminution du réflexe cornéen ;

Lésion du nerf trijumeau c. d., prouvée par l'hypogueusie du c. d. des 2/3 de la moitié antérieure de la langue ;

Lésion du nerf facial, c. g. prouvée par la parésie de l'angle de la bouche correspondant ;

Lésion du nerf acoustique, des deux côtés, mais surtout du c. g., prouvée par la surdité centrale et par l'insensibilité bilatérale des nerfs vestibulaires ;

Lésion du nerf pneumogastrique, c. g. prouvée par la déviation gauche de la luette et l'aplatissement du palais gauche.

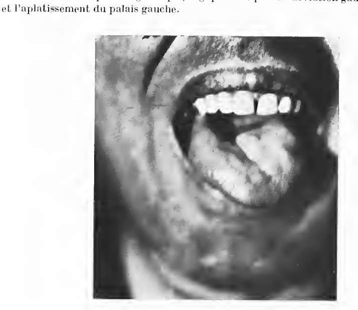


Fig. 1.

Lésion du nerf hypoglosse des deux côtés, mais surtout du c. g. prouvée par l'atrophie bilatérale de la langue avec fibrillations et avec déviation de l'organe à gauche.

En dehors de cela, on ne note pas d'altérations ni de la sensibilité ni de la motilité.

L'essentiel du diagnostic est établi par des radiogrammes du crâne, qui nous montrent les déformations osseuses que je vais vous présenter tout à l'heure en projections.

Ces altérations sont les suivantes :

1° *Sur la voûte* sont visibles non seulement des taches éclaircies appelées par Erdheim « Paget précoce » mais aussi une condensation, c'est-à-dire un épaississement de l'os, ce qui montre déjà un état pathologique avancé.

2° *A la base* du crâne, la convexobasie, c'est-à-dire la platybasie de Marie et Léri n'est pas décelable, par contre la fosse antérieure du crâne, mais surtout la fosse médiane sont remarquablement courtes, ce qui s'explique par la saillie en avant et en haut du déclive du sphénoïde à la manière décrite par Grünthal. La saillie du déclive est causée par la raison bien connue que la colonne vertébrale défonce quasi l'occiput et par ce fait l'arrière du crâne semble « pendre ». En outre, on peut voir sur la base du crâne les déformations suivantes : comme *symptômes de prolifération* : un épaississement du dos de la selle turcique en forme de massue ; un rétrécissement fort du diaphragme sellaire (Wyllie, Hurwitz) ; comme *signes de raréfaction poreuse* : une forte raréfaction de la pointe de l'os pétreux c. g. et l'état « flou » du trou ovale gauche.

Quant aux altérations osseuses — en dehors de la maladie de Paget — on pourrait

supposer les deux possibilités suivantes : qu'il s'agisse : 1° soit d'une *tumeur métastatique*, 2° soit d'un début de *maladie Schüller-Christian*. Contre la *première hypothèse* on peut objecter : *a*) que dans l'organisme nulle part ailleurs nous n'avons trouvé de tumeurs, la radiographie des poumons et l'examen de la prostate ayant montré des organes normaux ; *b*) que le malade, malgré la longue évolution de la maladie, n'est pas cachectique, mais au contraire vigoureux et bien nourri.

A la *deuxième hypothèse* on peut opposer : *a*) la déformation causée par la prolifération



Fig. 2.

de la base du cerveau ; *b*) la structure « mosaïque » de Salinger-Schmorl dans le fragment extrait par biopsie au niveau de la voûte cranienne et l'absence de cellules spumeuses de Schüller-Christian.

Il est donc hors de doute que nous avons affaire à un cas de maladie de Paget. Dans les examens radiographiques nous avons trouvé les os longs et tubulaires, le bassin et la colonne vertébrale intacts. Il s'agit donc du type cranien de la maladie de Paget qu'on connaît depuis la publication de Thibierge en 1890.

En résumant les symptômes neurologiques de notre malade : le plus ancien est *la dureté de l'oreille* gauche qu'il éprouve depuis 12 ans ; puis celle de l'oreille droite depuis un an et demi. A présent il est complètement sourd de l'oreille gauche, de l'oreille droite il entend parfois une voix très élevée ; de ce même côté il y a aussi un Rinne positif.

La surdité du côté gauche est sans doute en rapport avec la raréfaction de la pointe de l'os pétreux du côté gauche. La surdité centrale est un symptôme bien connu dans la maladie de Paget ; depuis Pierre Marie et Léri presque tous les cliniciens MM. Wyllie, Nonne, Schrijver, Lindsay, Perlman l'ont constaté. Ces derniers l'ont constaté en 4 cas sur 25 et, *selon eux*, la déformation de l'os cause ou bien une surdité par conduction ou une surdité nerveuse. Chez mon malade, en dehors du nerf cochléaire, le vestibulaire est également atteint, *ce qui n'a point été observé jusqu'à pré-*

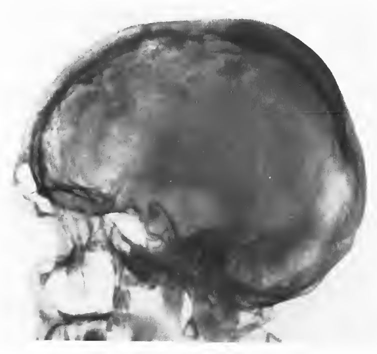


Fig. 3

sent dans la littérature. Il est probable que la lésion du nerf *vestibulaire* est la cause du nystagmus, que j'ai pu également constater.

Parmi les autres nerfs craniens, la lésion du nerf optique est une donnée clinique bien connue : ainsi Wyllie mentionne, dans ses cas n°s 3 et 4, l'atrophie des papilles et une décoloration temporale ; en outre, il se réfère aux observations de Paget, de Coppez. Vergne et Watson.

Dans l'observation très intéressante de van Bogaert, poursuivie dans cinq générations, la chorio-rétinite pigmentaire était héréditaire d'une manière dominante dans une famille, avec une maladie de Paget partielle. A la quatrième génération la maladie s'est scindée et à la cinquième elle s'est éteinte. Selon van Bogaert, la rencontre des deux maladies, — de la choriorétinite et de la maladie de Paget, — n'est pas due au hasard, mais les deux maladies constitueraient des formes hétéro-

phènes d'un seul et identique groupe hérédo-dégénératif. Des cas familiaux de Paget avaient été publiés auparavant par Faugeron, Pierre Marie et Léri, Pick-Chauffard, Laserre et par d'autres, tout récemment par Stadler, et selon ce dernier il s'agissait d'une maladie héréditaire dominante.

Les lésions oculomotrices, trigéminales, faciales, se trouvent mentionnées souvent, mais il est très rare de rencontrer dans la littérature l'atteinte du nerf hypoglosse que j'ai pu constater dans mon cas. La dégénérescence amyotrophique de la langue est bilatérale, fortement accentuée au côté gauche comme je viens de vous le démontrer, par diapositives.

La lésion du nerf pneumogastrique et sa conséquence la paralysie du voile du palais, malgré toute la richesse des travaux publiés, ne se trouve mentionnée que par M. Grosz. Il y a aussi des cas où on a rencontré des troubles psychiques : la bibliographie à ce sujet fut recueillie par Clegg (1937) et tout récemment par Stadler. Je n'ai point trouvé d'altérations psychiques chez mon malade.

Les examens de laboratoire peuvent se résumer en ceci :

Bordet-W. négatif dans le liquide céphalo-rachidien et dans le sang, nombre de cellules du liquide céphalo-rachidien augmenté (64,3), albumine augmentée (112 mg. %), réactions des globulines positives (+++) ; valeurs du sucre et des chlorures supérieures aux valeurs normales (93, c'est-à-dire 998 mmg. %), courbes colloïdales s'inclinant un peu vers la droite. Le tableau du sang montre une lymphocytose légère (40) : la sédimentation des cellules de sang est accentuée (27-43), le calcium du sang un peu augmenté (11,2 mmg. %), tandis que la cholestérine du sang, les éthers du cholestérol, le phosphore et les phosphatases sont normaux (Cholestérine 140 mmg. %), Phosphore anorganique 3,2 mmg. %, Ethers du cholestérol 128 mmg. %, phosphatases : 1 cmc. de sérum libère 0,08 de phosphore en 24 heures).

La plus remarquable de toutes ces données est l'altération du liquide céphalo-rachidien qui, à ce degré, est inconnue dans la littérature. MM. Stauder, Schoen, Kalnin, Kron et Nonne parlent d'une pression accentuée, Stauder mentionne dans un seul cas l'augmentation globale de l'albumine et une réaction positive de Nonne ; Kron a trouvé une réaction de Pandy de trois croix ; M. Wyllie a constaté le syndrome de Froin dans un cas de Paget vertébral.

Dans mon cas il n'y avait pas d'hypertension cérébrale accentuée, ainsi qu'on pourrait expliquer l'altération du liquide par l'excitation insolite des méninges et de la substance cérébrale.

La sédimentation des cellules du sang et l'accentuation de la lymphocytose furent constatées également par M. Lasch, surtout dans l'un de ses cas florides.

L'augmentation modérée du calcium du sang déjà mentionné ne signifie pas une différence notable en comparaison des données de MM. Snapper, Lièvre, van Bogaert, Gutman-Tyson, Moehlig-Murphy. Les valeurs de la cholestérine du sang, des éthers de cholestérol, du phosphore anor-

ganique, ni dans mon cas, ni dans la littérature ne montrent de différence. Mais la valeur normale des phosphatases est d'autant plus surprenante que MM. Steward-Dunlop, Gutman-Tyson et d'autres l'ont trouvée accentuée.

L'individualité nosologique de la maladie de Paget est une conquête de ces dernières dix années, MM. Ewald, Schmorl ont soutenu encore en 1926 son identité avec l'ostéite fibreuse de Recklinghausen et M. Schmorl n'a reconnu définitivement qu'en 1931 la différence des deux maladies. La coopération des radiographes et des pathologistes des dernières années a beaucoup contribué à éclairer ces maladies, particulièrement les travaux de MM. Erdheim, Meyer-Borstel, Schüller, Weisz et surtout les comparaisons microscopiques et radiographiques avec le tableau de la maladie de Paget précoce.

L'étiologie de la maladie de Paget n'est pas éclaircie. Paget (1875) puis Looser (1926, 1930) l'avaient considérée comme une maladie chronique inflammatoire inconnue, ce à quoi Schmorl et Erdheim se sont vivement opposés.

Les diverses possibilités pathologiques, telles que l'idée de troubles de nutrition, du rôle de la syphilis, de l'artériosclérose, de troubles hormonaux de la glande surrénale, de l'hypophyse, etc., ont leurs partisans et leurs adversaires. MM. Léri, Legross, Cohn et d'autres ont même signalé comme certain que le seul fait que nous connaissons est une constatation négative, à savoir que la glande parathyroïdienne, — contrairement à ce qui se passe dans l'ostéite fibreuse de Recklinghausen — n'y joue aucun rôle, ce qui a encore été dernièrement confirmé par Snapper, Leriche et Jung.

Résumé : 1° Dans un cas de maladie de Paget, constatée chez un homme de 35 ans, à localisation réduite exclusivement aux os du crâne, on observe une compression de sept paires de nerfs craniens, compression réalisant toute une série d'altérations.

2° Le diagnostic fut vérifié non seulement par la symptomatologie clinique et par les clichés radiographiques, mais aussi par l'histologie, c'est-à-dire par l'examen microscopique d'une rondelle découpée de la partie malade de l'os.

3° Une manifestation exceptionnelle, si l'on en croit la littérature, est l'atteinte du nerf hypoglosse entraînant une atrophie bilatérale de la langue. Un autre symptôme plus rare encore est la lésion du nerf pneumogastrique donnant la paralysie du voile et une altération non spécifique grave du liquide céphalo-rachidien.

4° Le calcium du sang est augmenté à un degré restreint (11, 2 mmg. %), la cholestérine du sang, les éthers de cholestérol, les phosphates anorganiques et les phosphatases ont leur valeur normale. La dernière de ces données sépare notre cas de ceux de la littérature.

5° Après un an, un examen de contrôle montre dans le tableau clinique une faible progression, la radiographie indique un état stationnaire.

BIBLIOGRAPHIE

Berman. *Recent Advences in Endocrinology*, Cameron, 1936, 251.
Van Bogaert. *Z. Neur.*, 147, 1933, 327.
Clegg. *The Lancel*, 1937, 128, 0. 233 k.
H. Cohn. *Z. Neur.*, 114, 1928, 302.
Erdheim. *Zieglers Beilr.*, 96, 1935, 36.
Grosz. *Z. Neur.*, 73, 1921, 464.
Grunthal. *Z. Neur.*, 136, 1931, 656, 0.
Gutman-Tyson. *Arch. inf. Med.*, 57, 1936, 380.
Kron. *D. Z. f. Nervenhk.*, 131, 104.
Lasch. *Wien. Arch. f. inn. Med.*, 21, H. 1. 159.
Leriche et Jung. *Rev. de Chir.*, 1933, 5.
Lièvre. *L'osléose parathyroïdienne*, 1931, Masson, édit.
Lindsay-Perlman. Réf. *Archives of Neurol. and Psych.*, 37, 1937, 412.
Marie Pierre et André Léri. *Handbuch der Neurologie Lewandowsky*, 1913, 471, o.
Meyer-Borstel. *Fortschr. d. Röntgenstr.*, 42, 1930, 589.
Moehling-Murphy. *Endocrinoloy*, 1935, 19, 515.
Moehlung-Murphy et Reynolds. *Am. I. Roenlgenol.*, 1935, 34, 465.
Naito, Inasaburo. *Die Hyperoslosen des Schädels*, 1924.
Nonne. *D. z. f. Nervenhlk.*, 105, 1928, 35.
Schmorl. *Forlschr. d. Ronlgenslr.*, 43, 1931, 202 ; *Forlschr. Arch.*, 283, 1932, 694.
Schoen. *Munch. med. Wschr.*, 1924, 1713.
Schrijver. *Z. Neur.*, 141, 1932, 643.
Schüller-Weiss. *Forlschr. d. Rönlgenslr.*, 42, H, 3.
Schüller. *Wien. klin. Wschr.*, 1931, 1577 ; *Med. klin.*, 1929, 615.
Snapper. *Ann. de Méd.*, 1931, 29, 201.
Stadler. *Allg. Zeilschr. f. Psych.*, **110**, 1939, 54.
Stauder. *Arch. f. Psych.*, 1932, 98, 546.
Stewart-Dunlop. *Clinical Chemislry*, 1937, Livingstone, édit., 255.
Weiss. *Fortschr. der Röntgenstr.*, 43, 1931, 625 ; 52, 1935, 503 ; 55, 1937, 286.

M. Dereux. — J'ai été très intéressé par la remarquable communication de M. de Lehoczky. Il a rappelé que la maladie de Paget pouvait donner lieu non seulement à des troubles craniens, mais encore à des troubles médullaires. Dans cette dernière occurrence nous ne sommes pas désarmés et on peut parfois, par la laminectomie, combattre le syndrome de compression médullaire et guérir les douleurs et la paraplégie. Ici même diverses communications ont eu lieu sur ce sujet, après celle que nous avons faite avec M. Clovis Vincent (Garcin-Haguenau et Petit-Dutaillis).

Dans notre cas, l'amélioration a été surprenante. Le malade a vu disparaître après la laminectomie ses troubles sensitifs et moteurs. La guérison s'est maintenue pendant cinq ans. Et ce n'est que tout dernièrement que ce malade est décédé des suites d'une transformation sarcomateuse de sa maladie de Paget.

Contre les complications craniennes de la maladie de Paget nous sommes désarmés au point de vue chirurgical et il n'est que de s'adresser à des traitements médicaux et physiothérapiques. Il n'en est pas de même, on le voit, dans les complications médullaires de cette maladie : dans ces cas la laminectomie peut donner d'heureux résultats.

Il y a là une différence dans les deux ordres de complications qu'il n'est pas inutile de souligner.

Angiome caverneux du strié et malformations viscérales multiples, par Ludo van Bogaert.

Les difficultés que présente le diagnostic clinique des hémangiomes cérébraux sont connues de tous les auteurs et le fait que ces tumeurs sont souvent multiples n'est pas pour en faciliter le diagnostic. La littérature de ces formes a été très récemment faite par Stief (1), Malamud (2) et Hechst (3) aux travaux desquels nous renvoyons. L'objet de cette note est un peu différent.

An. Sim. était âgée de 66 ans au moment d'entrer dans notre service. Dans ses antécédents héréditaires, nous relevons que son père est mort aliéné, qu'elle a eu deux frères décédés, l'un à la suite d'un ictère, l'autre d'une tumeur abdominale.

Dans ses antécédents personnels, on ne relève rien de particulier. Elle a deux enfants morts en bas âge et un enfant bien portant âgé de 28 ans qui nous a fourni les renseignements suivants :

Depuis 1 an 1/2, la malade présentait fréquemment des *hallucinations de la vue* avec interprétations paranoïdes ; elle était dérangée chez elle par des voisins qui venaient s'installer dans sa chambre : le soir elle trouvait des enfants assis sur son lit. A plusieurs reprises, elle se plaignit de ce que sa chambre était remplie d'animaux. Ces hallucinations comportaient toujours une idée de préjudice. Elle alla jusqu'à accuser, auprès du commissaire de police, des personnes de son entourage immédiat. Il y a eu à un moment donné des *hallucinations olfactives* que la malade interprétait également comme provenant de gaz empoisonnés émis par le locataire du dessus. Ces hallucinations n'étaient pas permanentes et à côté de semaines, que l'entourage qualifiait de particulièrement difficiles, il y avait des périodes où elle était calme. Elle a été vue par le Dr Deckx en ce moment qui s'arrêta au diagnostic de *démence présénile avec interprétations.*

Depuis quatre mois, elle présente en outre un *ictère progressif* avec décoloration des matières fécales, un *amaigrissement* rapide, du *prurit* et une *inappétence* totale.

A l'examen d'entrée : ictère intense, avec foie hypertrophié, lisse et dur.

Pas de rate. Pas d'ascite. Pas d'œdème, langue saburrale.

L'examen des urines montre la présence de grandes quantités d'urobiline et de pigments biliaires. Les selles contiennent du sang et des graisses.

A la radiographie, la vésicule demeure invisible, même après tétraiode.

Pas de signes radiologiques d'un cancer de l'estomac ou du pancréas.

Le liquide duodénal recueilli à l'épreuve de Meltzer-Lyon ne contient pas de bile, quelques leucocytes, pas de sang, pas de microbes particuliers. Nous nous arrêtons au diagnostic d'un *néoplasme des voies biliaires* avec métastases hépatiques.

Le tableau mental de cette malade était assez difficile à rattacher à ce contexte viscéral, à moins d'admettre des métastases cérébrales.

Pendant son séjour à Stuyvenberg, elle présenta des périodes de *confusion mentale* et d'agitation d'une durée de 3-4 jours, avec les mêmes *hallucinations visuelles* que celles qui avaient été signalées pendant qu'elle était encore chez elle. Cette confusion devint vers la fin continue, mais conserva un caractère nettement onirique. Les réactions paranoïaques avaient disparu. La malade était tranquille, et n'était la *déviation de la marche* vers la gauche, l'inclinaison du corps vers la droite, certaines *attitudes stéréotypées* des membres droits dont celles de la main rappelaient des *attitudes choréiques*, rien d'organique n'aurait attiré notre attention.

Evolution : La malade devint cachectique et cependant elle s'aggravait plus lentement que les cancers de la tête du pancréas habituels. Elle survécut pendant six mois avec cet ictère grave ; à la fin, elle présenta de l'ascite, avec une tête de Méduse abdominale typique et un œdème marqué des membres inférieurs.

L'histoire de cette malade avait retenu notre attention à cause de la

prédominance des *hallucinations du type onirique*, avec une *déviation de la marche*, des *mouvements involontaires du type choréique*, des *attitudes stéréotypées des membres droits*, sur le tableau abdominal.

Nous nous demandions s'il n'y avait pas un rapport entre ces troubles mentaux, avec une petite nuanee extrapyramidale et l'affeetion hépato-biliaire, en d'autres mots, si nous n'étions pas en présenee de lésions

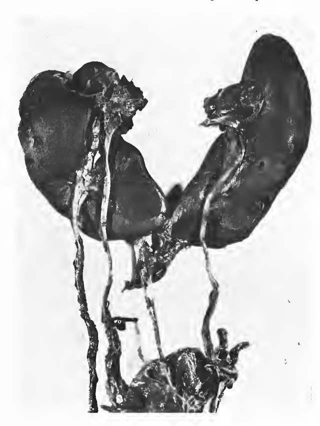


Fig. 1. — Reins en fer à cheval. Double uretère à droite.

cérébrales (probablement strio-hypothalamiques) d'origine hépatique.

L'autopsie faite par le Dr Seherer éearta eomplètement eette interprétation.

L'autopsie révéla en effet la présence d'un adénocarcinome sténosant du cholédoque d'une cholélithiase avec cholécystite chronique atrophiante, d'une péricholécystite étendue avec sténose portale. Acholie du contenu intestinal, grave cholostase avec cirrhose atrophique avancée de la même origine, ictère grave, néphrose cholémique. Hémorragies pétéchiales de la peau, de la muqueuse vésicale, des bassinets, en voie d'organisation. Grosse ascite, anasarque. Hydrothorax modéré à droite. Pneumonie bilatérale avec trachéobronchite muqueuse. Rate septique. Grave anémie et cachexie. Entérocolite muco-membraneuse. Artériosclérose modérée avec élargissement diffus et aspect serpentin des coronaires de l'aorte abdominale et de ses gros troncs.

Le cerveau montrait une atrophie diffuse, une forte hydrocéphalie interne modérée.

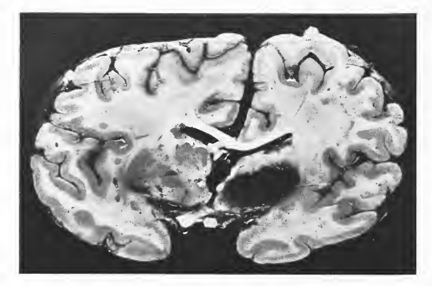


Fig. 2. — Nodosité hémorragique du strié gauche.

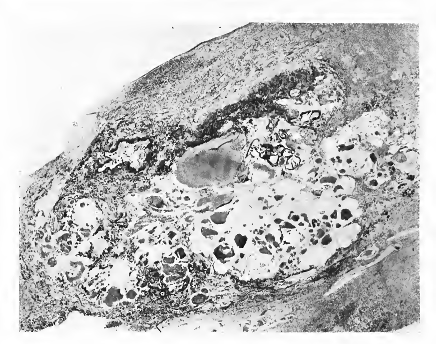


Fig. 3. — Angiome détruisant le pallidum, une partie du putamen et de la région sous-optique gauche (Nissl).

Les méninges cérébrales ont une couleur jaunâtre. Les vaisseaux de la base ne montrent que quelques rares plaques hémorragiques au niveau de leur paroi.

Reins en fer à cheval incomplet. Double uretère à droite (fig. 1). *Kyste du rein droit. Kyste sous-séreux isolé du foie. Dégénérescence kystique de l'ovaire gauche.*

A la coupe du cerveau les ventricules apparaissent nettement élargis. Leurs parois sont lisses.

Le putamen et le pallidum gauche sont remplacés par une nodosité de la grosseur d'une prune, mal délimitée, d'aspect verdâtre, à structure granuleuse et finement kystique (fig. 2). Le locus niger est bien pigmenté.

Sur les préparations histologiques, nous voyons que l'extension de la *tumeur angiomateuse* est facile à reconnaître. La figure, photographie d'une coupe au Nissl, montre qu'au niveau du tiers antérieur des ganglions gris centraux, elle occupe tout le pallidum, la partie la plus interne du putamen, refoule en dedans le noyau ventral et latéral du thalamus et la capsule interne. Au fur et à mesure qu'on suit la tumeur plus vers l'arrière, elle se localise davantage à la partie ventro-médiane de la couche optique et son volume est de moins en moins important.

Cette *association d'un angiome intracérébral avec des reins en fer à cheval, un double uretère,* la *présence d'un kyste rénal et d'un kyste hépatique*, *a*, croyons-nous, *une signification plus générale* et doit être rapprochée d'une autre association récemment soulignée par Snapper et Formyne (4) : celle d'anévrysmes basilaires du cerveau avec des reins polykystiques et même, dans un de leurs trois cas, avec un kyste du foie.

Une autre association plus ou moins équivalente mais, en tout cas, du même groupe dysembryoplasique est la maladie de Hippel-Lindau où les angiomes sont aussi associés à des dégénérescences kystiques viscérales. Enfin, les faits réunis par Grubers et Pohlman (6) par Apert (7) sous le nom de « dysencéphalie splanchnokystique » où la composante angiomateuse cérébrale est remplacée par des encéphalocèles et des malformations oculaires, ceux rapportés par Putschar (8) d'une gliomatose rétino-cérébrale avec malformations kystiques viscérales, ceux de Ledebur et Berblinger (9) de gliomatose cervicale avec adénome kystique du pancréas rentrent vraisemblablement dans la même catégorie de *dysplasies mésodermiques* ou *ecto-mésodermiques.*

(*Institut Bunge, Berchem, Anvers.*)

BIBLIOGRAPHIE

1. Stieff. Zur Kasuistik der Kavernome des Gehirns. *Z. f. d. ges. Neurol. u. Psych.*, **93**, 181, 1924.
2. Malamud. Ueber ein Fall von multipler Haemangiom des Z. N. S. mit bemerkungswerten klinischen Verlauf. *Z. f. d. ges. Neurol. u. Psych.*, **97**, 651, 1925.
3. Hechst. Ueber einen Fall von Haemangioma cavernosum im Sehhugel und Mittelhirn. *Z. f. d. ges. Neurol. u. Psych.*, **142**, 590, 1932.
4. Snapper et Formyne. Anevrysmen Baséos Cerebri en Cystenieren. *Ned. Tijd. v. Geneesk.*, **82**, IV, 48, p. 5664, 1938.
5. Gruber. Beitr. z. Frage « gekoppelter Missbildungen ». *Ziegler's Beitr.*, **93**, 459, 1943.
6. Pohlman. Ueber dans Vorkommen hinteren Hirnbruchbildung mit vielcystener Formfelher von Eingeweidedrüsen und mit Viellfingerigkeit. *Inaug. Diss.* Gottingen, 1935.
7. Apert. La dysencéphalie splanchnokystique. *Presse méd.*, **2**, 2040 1936.
8. Putschar W. Multiple Cystic Malformations somewhat ressembling the Hippel-Lindau Syndrome. *Arch. of Path.*, **22**, 568, 1936.
9. Ledebur et Berblinger, cités par Putschar.

Evolution maligne d'une tumeur royale d'une maladie de Recklinghausen à caractère familial, par MM. Huguenin, Burgi et Barbet (*paraîtra ultérieurement*).

L'électro-encéphalogramme dans un cas de mutisme et surdité hystérique, par MM. D. Paulian (membre corresp.), M. Tudor et Gh. Constantinesco (de Bucarest).

On sait que sur un électro-encéphalogramme l'on distingue deux groupes d'accidents. Les uns avec une fréquence de 8 à 12 H. par seconde et avec une amplitude de 50-100 microvolts, en constituent les ondes α ; et d'autres avec une fréquence de 17-30 H. par seconde et avec une amplitude de 8 à 12 microvolts, constituent les ondes β.

Leur interprétation a déclanché une série de discussions.

C'est ainsi que Berger croit que les ondes α apparaissent à la suite d'une excitation qui est très proche du processus de l'attention, les ondes α en expriment même cette fonction en corrélation avec l'activité psychophysique. Cette conception paraît contraire aux faits établis d'après lesquels les ondes α disparaissent au cours des processus mentaux de l'attention ainsi que pendant certaines excitations. Berger soutient encore que la disparition de ces ondes n'est qu'apparente parce qu'une excitation localisée d'un centre s'accompagne d'une inhibition de tous les autres centres, consécutivement disparaissent aussi les ondes α.

Pour Adrian et Matthews, les ondes α ne seraient que la traduction d'une activité électrique synchrone des cellules de l'écorce cérébrale occipitale au repos. Les neurones étant au repos, les causes entraînant l'activité électrique de ces neurones agissent uniformément sur eux, et c'est alors que les potentiels d'action cellulaire se joignent, en produisant une synchronisation de ce potentiel, se traduisant ainsi par le potentiel global, les ondes α. Quand une excitation visuelle ou sensorielle paraît, il existe une fonction inégale des cellules de l'écorce, la synchronisation devenant imposible et par conséquent l'absence des ondes α.

D'après les opinions d'Adrian et de Matthews, la suppression des ondes α est l'expression d'une phase active du fonctionnement de l'écorce cérébrale, contrairement aux conceptions de Berger qui croit que cette suppression serait une manifestation d'inhibition secondaire.

Dernièrement nous avons eu la possibilité d'étudier au point de vue électro-encéphalographique un malade âgé de 39 ans, atteint de mutisme et de surdité hystérique, survenus à la suite d'une peur ; le malade s'était réveillé pendant la nuit, il avait dû rêver que quelqu'un l'appelait. En sortant dans la cour, il lui sembla que quelqu'un s'avançait vers lui. Il en fut effrayé, et dès ce moment il ne put plus parler ni entendre. Quatre mois auparavant, il aurait subi un traumatisme cranien, il est tombé la tête renversée, d'un poteau de télégraphe. Actuellement, il ne présente aucun trouble neurologique objectif.

L'électro-encéphalogramme nous a montré les modifications suivantes (l'inscription a été faite avec un appareil amplificateur de Boullit, 1/10 millivolts = 2 cm., vitesse 2,5 cm. par seconde, le malade étant couché, repos absolu en obscurité, les yeux fermés).

Avant le torpillage (fig. 1), quand le malade ne pouvait pas s'exprimer, ni entendre, l'inscription globale, c'est-à-dire les dérivations fronto-occipitale (A) et vertex-occiput (B), nous ont montré la présence d'un rythme de Berger normal. Dans la dérivation bi-occipitale (C), de même un rythme pareil avec des ondes α nombreuses, avec une fréquence assez grande environ 25-30 H par seconde, de petite amplitude, du type des ondes β, les ondes α étant très rares.

Après le torpillage (fig. 2) : galvanisations par le rouleau sur le cou, tête, face et larynx, le malade commençant à parler et à entendre par la suite ; l'inscription faite dans

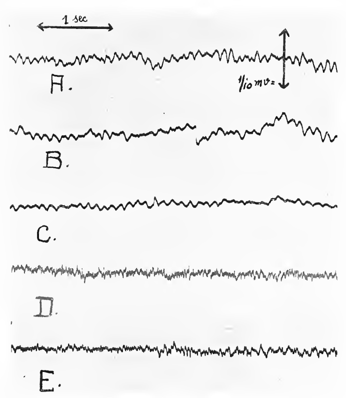


Fig. 1. — Avant le torpillage.

les mêmes conditions, 24 heures après le torpillage, nous observons que dans la dérivation fronto-occipitale (A') et vertex occiput (B'), les modifications des courbes sont peu importantes.

Dans la dérivation biocccipitale (C') nous constatons au contraire au premier graphique, un rythme pauvre en ondes α, qui sont très rares comme fréquence et de petite amplitude.

Dans la dérivation bifrontale (D'), la même grande fréquence se maintient, du type des ondes β, pendant que dans la dérivation pariétale gauche (E'), apparaissent des ondes α assez accentuées, en ce qui concerne leur nombre et leur amplitude.

Si l'on se réfère à l'interprétation d'Adrian et de Matthews, d'après laquelle l'absence des ondes α est l'expression d'une phase active du fonctionnement de l'écorce cérébrale, cette absence et l'abondance des

ondes β, dans la dérivation bifrontale et frontopariétale gauche, prouverait l'existence d'un effort fait par le malade pour écouter ou parler. La réapparition d'un rythme avec nombreuses ondes α après le torpillage, surtout dans l'exploration au niveau fronto pariétal gauche, remontre la disparition de l'effort psychique et l'installation du calme psychique nécessaire pour l'apparition des ondes α.

Par conséquent avant et après le torpillage, nous avons eu, au niveau

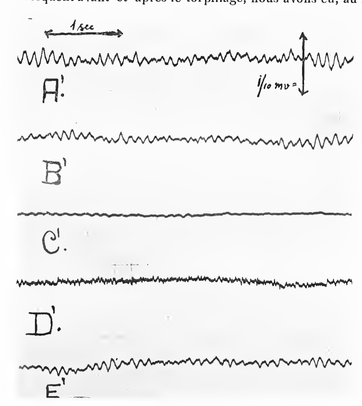


Fig. 2. — Après le torpillage.

de la région bifrontale et fronto-pariétale gauche, une activité psychique marquée par l'absence des ondes α, tandis qu'au niveau de la région bioccipitale pendant le repos une inhibition psychique caractérisée par des nombreuses ondes α.

Après le torpillage, nous avons un repos, une relaxation au niveau de la région fronto-pariétale gauche, avec disparition de l'inhibition au niveau de la région occipitale (paravisuelle).

Kornmüller a montré qu'il existe des relations temporaires entre les différentes régions d'un même champ cortical, ainsi qu'entre les champs de différentes qualités, les diverses influences pouvant s'étendre non seulement à des différents champs du même hémisphère mais aussi à des champs situés dans l'hémisphère opposé.

D'autre part, l'étude des réflexes conditionnés a montré qu'un foyer de grande activité peut entraîner d'une part le drainage de toutes les excitations qui se produisent sur les zones voisines, et que l'excitation primitive s'isole grâce au processsus d'inhibition.

C'est ainsi que la stimulation d'un champ déterminé de l'écorce peut créer une source d'excitation circonscrite, ou entraîner et même éteindre l'activité des zones qui engendrent l'aire stimulée.

Chez notre malade s'est produit, par un stimulant externe, une hyperexcitation dans la région frontale et fronto-pariétale gauche, qui, grâce au mécanisme de corrélations bioélectriques entre les diverses régions de propagation et d'inhibition des réflexes conditionnés, s'est produit une inhibition au niveau de la région bioccipitale (paravisuelle). L'inhibition produit par suite un trouble de l'intégration consciente des sensations extérieures ; ainsi le malade n'a pas pu percevoir les sons extérieurs, fait qui a augmenté sa peur et à la suite l'inhibition du centre de la parole articulée ; il s'est produit chez le malade les mêmes faits qui se passent chez les sourds-muets à cause de la surdité — par non-perception des sons extérieurs, — le centre de la parole articulée étant indemne.

La valeur de l'examen électro-encéphalographique dans un tel cas de mutisme et surdité hystérique, n'est pas à négliger pour élucider le mécanisme pathogénique, en prouvant aussi que la théorie mitomaniaque n'est pas réelle. Le malade aurait pu être pris pour un simulateur, surtout — d'après la déclaration — s'il a été mécontent, car à la suite du traumatisme dont il a souffert quelques mois auparavant, il n'a pas été dédommagé.

Les modifications des courbes électro-encéphalographique nous ont montré un trouble réel dans la collaboration harmonieuse des diverses régions corticales, trouble qui n'est qu'un déséquilibre passager des fonctions des neurones.

(*Travail du Service Neurologique de l'hôpital des maladies mentales et nerveuses, Laboratoire de Psychologie et de Neurologie expérimentales ; médecin chef S. D. Paulian, agrégé.*)

Un cas d'encéphalopathie (apoplexie séreuse) postarsénobenzolique à symptomatologie exceptionnelle (syndrome méso-diencéphalique). Guérison, par MM. le Pr O. Fischer, Pr O. Laufer et Pr O. Sittig (Prague).

Dans les premiers temps du traitement par l'arsénobenzol on observa assez souvent des accidents, parmi lesquels le plus impressionnant est l'encéphalopathie postarsénobenzolique ou purpura cérébral ou apoplexie séreuse. Le plus souvent ces accidents se terminèrent par la mort. Au cours des dernières années, les communications sur ce sujet sont devenues assez rares. C'est pourquoi nous avons voulu publier l'observation suivante.



Le malade est âgé de 45 ans. C'est un individu neurasthénique et hypocondriaque. La syphilis a toujours été niée, mais le 19 septembre 1938 la réaction de Bordet-Wassermann était positive dans le sang. Une ponction lombaire fut pratiquée le 15 octobre 1938 et l'examen du liquide céphalo-rachidien fut tout à fait négatif. Un traitement novarsénobenzolique fut alors entrepris par le « spironovan ». Le malade reçut 0,15, 0,30 et 0,45 de spironovan sans aucun incident. Le 11 novembre 1938 il reçut une quatrième injection à la dose de 0,60. Le soir du même jour il eut des frissons, de la fièvre et des maux de tête. Le lendemain il avait encore de la fièvre. Sa femme s'aperçut qu'il *dormait anormalement*. Le 13 novembre, le malade présentait un état de confusion mentale. Deux d'entre nous virent le malade ce jour-là. Il ne parlait pas, ne répondait pas à nos questions. A l'examen les pupilles réagissaient à la lumière, le fond d'œil était normal, les réflexes tendineux étaient conservés, il n'y avait pas de signes pyramidaux. Pendant notre visite le malade eut une grave crise épileptique. Les quatre membres étaient secoués de convulsions cloniques. Immédiatement après l'accès, le signe de Babinski fut trouvé positif des deux côtés, les pupilles étaient très dilatées et ne réagissaient pas à la lumière. Il faut remarquer que cette aréfexie pupillaire a duré très longtemps, 5 minutes environ. Nous posâmes le diagnostic d'apoplexie séreuse postnovarsénobenzolique et le malade fut transporté dans une maison de santé (Sanopz). Sur notre conseil, il fut traité par le « devenan fort » (thiosulfate de soude) en injections intraveineuses. Depuis la crise épileptique le malade présentait un état comateux grave. Une ponction lombaire fut pratiquée à la suite de laquelle il eut immédiatement une nouvelle crise épileptique. Le médecin (Dr Herczeg), qui pratiqua la ponction lombaire, observa la totalité de la crise. Le premier fait qu'il observa, fut une dilatation des pupilles, antérieure au commencement des convulsions. Il y eut morsure de la langue et perte des urines.

Le liquide céphalo-rachidien (Dr Fantl) était clair, eau de roche, nombre des cellules 4/3 lymphos, les réactions de Pandy et Nonne-Apelt furent très positives, 0,10 % albumine (Kafka). La réaction de Bordet-Wassermann fut négative. La réaction des hémolysines dans le liquide (Weil-Kafka) fut fortement positive. Réaction de Lange : 0001222100000, réaction du benjoin colloïdal : 00000222222100000. Glycorachie (Dr Stross) : 116 mg % (Hagedorn-Jensen). Chlorures : 740 mg. %.

14 novembre. Température 38,1. Dans les urines, traces d'albumine, pas de sucre, pas d'acétone. Tension artérielle 140/80. Le coma persiste. La pupille gauche réagit, la droite tantôt réagit, tantôt ne réagit pas. Le diamètre des pupilles est variable. Le fond d'œil est normal. Les réflexes rotuliens et achilléens sont normaux. On note un signe de Babinski bilatéral positif.

Le 15, le malade eut encore deux accès épileptiques. A 5 heures de l'après-midi, il se réveilla, mais ne parla pas. Bientôt il s'endormit de nouveau.

Le 16, il commença à parler et à manger, il avait faim.

17 novembre. Le malade parle, mange, il est assis dans son lit. Il reconnaît le médecin (S.), dont il ne peut pas dire le nom, mais il sait qu'il l'a examiné quelques années avant. Il parle beaucoup, mais il est confus et désorienté, il répète souvent les mêmes mots (persévération). On note des confabulations, il dit, qu'il est aujourd'hui dans son bureau. Il présente une amnésie totale pour toute la durée de sa maladie.

Les pupilles sont égales, réagissent à la lumière. Le fond d'œil est normal. Les réflexes rotuliens et achilléens sont conservés, mais faibles. Le réflexe plantaire se fait en flexion des deux côtés.

Au soir de ce jour le malade devint si agité, qu'il fallut l'interner dans un asile (Veleslavin). Le malade exprimait alors des idées de persécution ; qu'il était ici dans une prison, qu'on lui donnait du poison dans le café, que sa femme voulait le faire assassiner ; le gardien lui avait dit, dit le malade, que sa femme l'avait payé pour qu'il le tue et qu'il lui avait montré un revolver.

Le 21 novembre, le malade présentait de nouveau de la fièvre et le diagnostic de pneumonie fut posé.

A partir du 28 novembre, le malade retrouve un état psychique normal, et depuis ce

jour sa mémoire est intacte, mais il garde une amnésie rétrograde pour toute sa maladie. Le malade quitte la maison de santé le 3 décembre.

A la maison, quelques jours plus tard, il se plaint de douleurs dorsales, de fourmillements dans les 3e et 5e doigts des deux mains, plus prononcés à gauche ; il dit qu'il a une sensation anormale des doigts, comme s'ils étaient gonflés. Quand le malade fait couler de l'eau froide sur ses mains, il ne sent pas le froid, mais peu après il éprouve des douleurs dans les mains. Tout cela est plus marqué du côté gauche.

Le malade se plaint de transpirer abondamment pendant le sommeil, si abondamment qu'il lui faut changer de chemise douze fois par nuit. Il dit qu'il ne transpirait pas avant sa maladie. Cette hypersécrétion sudorale est surtout importante à la tête. D'après le malade, elle ne se manifeste que s'il est couché sur le côté, et seulement du côté opposé à celui sur lequel il repose, à droite s'il est sur le côté gauche, et inversement à gauche s'il est sur le côté droit. Il ajoute qu'il ne transpire pas, s'il est couché sur le dos.

Un examen pratiqué le 27 décembre 1938 montre : pouls 80, tension artérielle 125/80. Les pupilles réagissent à la lumière et à la distance. Le fond d'œil est normal. Il existe une parésie des doigts (muscles interosseux). La sensibilité superficielle est diminuée dans la moitié cubitale de la main et de l'avant-bras et sur la face externe des cuisses et des jambes. Les réflexes tendineux et périostés sont conservés, excepté les réflexes radial et cubital gauches, qui sont abolis. L'examen électrique des nerfs et muscles des mains donne des résultats normaux.

Le malade se plaint de douleurs en ceinture, partant du dos et passant en avant dans la poitrine, de fourmillements dans les régions cubitales des mains. La nuit il se réveille souvent avec un état anxieux et déprimé, il pleure alors et a des idées de suicide.

Pendant ces derniers temps les ongles, surtout de la main droite, commencent à s'incurver et à s'écailler, ils montrent des sillons transversaux.

Résumé : Un homme âgé de 45 ans, syphilitique ignoré avec sérologie positive, mais avec liquide céphalo-rachidien négatif, tomba malade après la quatrième injection intraveineuse de spironovan, avec frissons, fièvre et mal de tête. Le lendemain, somnolence persistante. Un jour plus tard il présenta un état de confusion mentale avec des crises épileptiques graves. Il fut ensuite pendant deux jours dans un coma profond. Quant il en sortit, il présentait un syndrome du type de la psychose de Korsakow. Le malade est agité et délirant. Un délire de persécution apparut alors, une pneumonie suivit et l'état psychique du malade redevint normal ; une amnésie rétrograde subsiste pendant la durée de la maladie. Enfin des symptômes de polynévrite firent leur apparition. Le malade transpirait abondamment pendant le sommeil en décubitus latéral. La sueur se montrait du côté opposé à celui sur lequel il était couché. Il transpirait surtout de la tête.

L'histoire et la symptomatologie de notre sujet correspondent tout à fait à celles décrites dans les cas d'apoplexie séreuse ou encéphalopathie postarsénobenzolique (voir Skwirsky, *Thèse* de Paris 1930 (1). Par exemple Bumke et Krapf (2) donnent le tableau clinique suivant : peu de temps après la deuxième ou troisième injection d'arsénobenzol, des maux de tête graves font leur apparition. Une obnubilation de la conscience plus ou moins profonde suit. Les malades deviennent agités ou apathiques. Des symptômes de méningisme ou d'hypertension intracranienne apparaissent. Enfin, arrive le coma, souvent avec crises épileptiques. La plupart des malades meurent dans cet état. Rarement les symptômes régressent (assez vite) soit avec séquelles, soit avec guérison parfaite.

Dans les cas d'apoplexie séreuse postarsénobenzolique avec vérification anatomique on a trouvé ou de l'œdème cérébral ou des hémorragies. La localisation de prédilection de ces hémorragies est le territoire cen-

tral du cerveau, le centre ovale, le corps calleux, les ganglions centraux et la protubérance.

Il ne nous est pas possible de dire si, dans notre cas, le processus anatomique consista en hémorragies ou en œdème, parce que nous n'avons pas d'autopsie, le malade ayant guéri.

Le syndrome de Korsakow, que présentait notre malade, fut signalé aussi dans le cas de Pürckhauser et Mauss (3) et dans celui de Brzezicki (4). Dans cette dernière observation, le malade n'avait aucun symptôme polynévrique, Dans notre cas, il est remarquable que les symptômes polynévritiques succédèrent assez tardivement à la psychose.

Le syndrome de Korsakow a acquis dans ces dernières années une signification localisatrice. Gamper (5, 6), en 1927, a fait des examens anatomiques dans quelques cas de psychose de Korsakow alcoolique et a trouvé des altérations histologiques dans un territoire s'étendant du noyau dorsal du pneumogastrique jusqu'à la commissure antérieure. Les plus constants étaient les altérations des corps mamillaires et du tuber cinereum.

Un autre fait important a été publié par Souques, Baruk et Bertrand (7). Dans un cas de cancer du sein ces auteurs trouvèrent deux métastases dans le cerveau : une dans le noyau amygdalien gauche, l'autre dans l'infundibulum. Les auteurs français insistent sur la léthargie isolée de la malade. Mais en lisant l'histoire de cette malade nous avions été frappé par la symptomatologie psychique, qui consistait en troubles de la mémoire, désorientation et confabulation ; il s'agissait donc d'un syndrome de Korsakow.

Foerster et Gagel (8) ont publié quelques cas de tumeurs de la région sous-thalamique avec symptômes psychiques. Dans un de ces cas il s'agissait d'un kyste épendymaire du 3e ventricule, provenant de la paroi du 3e ventricule. Le premier symptôme fut constitué par des troubles psychiques du type de la psychose de Korsakow. Tardivement une stase papillaire fit son apparition. Après l intervention chirurgicale le syndrome de Korsakow disparut et le malade resta guéri. Dans 3 autres cas de tumeurs de cette région apparut après l'opération un syndrome de Korsakow.

Stertz (9) observa 9 cas de tumeur située dans la région mésodiencéphalique ; la symptomatologie était dans tous ces cas superposable : somnolence, troubles psychiques du type de psychose de Korsakow, troubles pupillaires (inégalité variable, irrégularité, abolition du réréflexe lumineux, permanente ou temporaire), troubles des fonctions végétatives.

Mais ce n'était pas seulement la rareté du syndrome de Korsakow au cours de l'apoplexie séreuse postarsénobenzolique, qui a donné lieu à cette communication, mais l'ensemble des symptômes de notre cas est susceptible de permettre, nous semble-t-il, une localisation anatomique du processus pathologique. Ces symptômes sont : la somnolence, après le coma, le commencement des crises épileptiques par une mydriase,

la longue durée de l'abolition du réflexe lumineux des pupilles après la crise épileptique, la variabilité du diamètre des pupilles, le syndrome de Korsakow et l'hyperidrose. Tous ces symptômes sont maintenant localisés à la région mésodiencéphalique. Pour ce qui est du Korsakow nous avons rappelé les observations qui prouvent la localisation de ce syndrome à la région mésodiencéphalique.

En ce qui concerne l'hyperidrose, on sait depuis les travaux classiques de Karplus et Kreidl, qu'il y a un centre sudoral dans la région sous-thalamique (voir Tinel, *Le système nerveux végétatif* (10). Böwing (11) a publié en 1923 un mémoire important sur les fonctions végétatives de la peau. Il a observé une hyperidrose du côté paralysé dans l'hémiplégie et distingue 3 groupes : une hémihyperidrose au cours des lésions corticales et capsulairss, au cours des lésions du corps strié et du corps sous-thalamique. Il différencie ces 3 groupes par le degré de sudation, qui augmente à partir du 1er au 3e groupe. L. Guttmann (12,13) qui a étudié soigneusement les troubles de la sudation chez l'homme dans divers états pathologiques avec la méthode de Minor, a décrit un cas de tumeur du 3e ventricule, du thalamus et de la région sous-thalamique avec hyperidrose considérable de toute la face.

En accord avec l'élément de diagnostic différentiel de Böwing nous trouvons justifié de placer notre cas dans le 3e groupe, c'est-à-dire que l'hyperidrose se localise dans la région sous-thalamique. Comme nous l'avons dit, l'hyperidrose de notre malade était énorme (il lui fallait changer de chemise douze fois par nuit) et concernait particulièrement la tête.

Mais le fait qui est le plus impressionnant dans notre cas, c'est la localisation du symptôme d'hyperidrose du côté opposé à celui sur lequel le malade était couché, soit le côté droit, soit le côté gauche. D'un tel symptôme nous n'avons pas trouvé mention dans la littérature.

En résumé, nous dirons que l'ensemble des symptômes dans notre cas indique, malgré l'absence d'une vérification anatomique, avec grande probabilité, la localisation des lésions responsables à la région mésodiencéphalique ou sous-thalamique.

Enfin nous insisterons encore sur deux particularités que présentait notre cas. C'est d'une part l'examen du liquide céphalo-rachidien. Il est intéresssant qu'il n'y ait eu ni lymphocytose ni polynucléose. Mais il y avait hyperalbuminose importante et hyperglycorachie. L'hyperalbuminose indique une perméabilité des méninges, ainsi que la réaction des hémolysines, qui était elle aussi positive dans notre cas. A notre connaissance, de telles altérations du liquide céphalo-rachidien n'ont pas encore été décrites dans l'apoplexie séreuse postarsénobenzolique.

Enfin nous voudrions insister sur le traitement. Nous avons utilisé le thiosulfate de soude (devenan), préconisé également avec succès par d'autres auteurs dans des cas d'accidents postarsénobenzoliques. Notre malade guérit malgré la gravité des symptômes.

BIBLIOGRAPHIE

1. Skwirsky E. *L'apoplexie séreuse postarsenicale.* Paris, Legrand, 1930.
2. Bumke und Krapf. Exogene Vergiftungen des Nervensystems. *Handbuch der Neurologie.* Berlin, Springer, 1936.
3. Purckhauser und Mauss. Ein Fall von Polyneuritis mit Korsakowscher Psychose nach Neosalvarsan mit letalem Ausgang. *Münch. med. Wschr.*, 1914, I, 423-424.
4. Brzezicki. Der Korsakowsche Symptomenkomplex ohne Polyneuritische Komponente nach Salvarsan-Intoxikation. *Zschr. Psychiatr. u. Neur.*, 61, 57-64 (1926).
5. Gamper E. Zur Frage der Polioencephalitis haemorrhagica der chronischen Alkoholiker. *Anatomische Befunde beim alkoholischen Korsakow und ihre Beziehungen zu klinischen Bild.* Verh. Gesellsch. dtsch. Nervenärzte, 1927.
6. Gamper E. Schlaf, Delirium-tremens. Korsakowsches Syndrom. *Zentralbl. Neur.*, 51, 236, 1929.
7. Souques, Baruk et Bertrand. Tumeur de l'infundibulum avec léthargie isolée. *Rev. neur.*, 1926, I, 532-540.
8. Foerster ung Gagel. Ein Fall von Ependymcyste des III. Ventrikels. Ein Beitrag zur Frage der Beziehungen psychischer Störungen zum Hirnstamm. *Z. Neur.*, 149, 312-344, 1934.
9. Stertz. Die Symptomatologie der Tumoren im Bereich des Zwischenhirns (Zwischenhirnsyndrome). Ein Beitrag zur Lokalisation psychischer Störungen. *Zentralbl. Neur.*, 54, 336, 1929.
10. Tinel. *Le système nerveux végétatif.* Masson, Paris, 1937.
11. Böwing. Zur Pathologie der vegetativen Funktionen der Haut. *Dtsch. Zeitschr. Nervenheilk,* 76, 1923.
12. Guttmann und List. Zur Topik und Pathophysiologie der Schweissekretion. *Z. Neur.*, 116, 404-536, 1928.
13. Guttmann L. Die Schweissekretion des Menschen in ihren Beziehungen zum Nervensystem. *Z. Neur.*, 135, 1-48 1931.

Tumeur perlée du IVe ventricule. Intervention. Guérison,

par MM. H. Askenazy, C. Arsenie et M. Georgiade.

Les tumeurs perlées intracraniennes sont relativement rares. En consultant la statistique concernant les 2.000 cas vérifiés par Cushing et ses collaborateurs, nous trouvons dans le groupe des *Cholestéatomes et Dermoïdes* seulement 0,6 % de ces formations. Dans un travail publié récemment par l'un d'entre nous, il a été rapporté 5 observations de tumeurs perlées, soit 0,2 % de la totalité des tumeurs vérifiées dans la clinique de notre Maître le Pr Clovis Vincent. La variété dite « dermoïde » doit être encore plus rare, puisque jusqu'à présent nous n'en avons point observé.

En ce qui concerne les tumeurs perlées localisées dans le IVe ventricule, elles sont certainement exceptionnelles. Jusqu'à ces derniers temps elles n'étaient que des trouvailles d'autopsie et Bailey n'avait pu réunir, jusqu'en 1920, que 8 observations parues depuis leur description initiale.

Les tumeurs perlées ont été longtemps désignées sous le nom de Cholestéatome. Il nous semble que cette dénomination paraît indiquer une conception histogénique qui ne cadre plus avec les idées actuelles. Nous croyons pouvoir classer ces formations parmi les kystes congénitaux et nous leur accorderions volontiers le nom de *kyste épidermique à cholestérine.* Néanmoins, pour plus de simplicité, nous leur avons conservé la désignation purement descriptive de « tumeur perlée », employée par Cruveilhier, qui nous semble infiniment préférable.

Au point de vue thérapeutique, ce n'est que depuis l'ère neurochirurgicale que des tentatives opératoires ont pu permettre leur extirpation. Dans la littérature nous n'avons pu relever que deux cas opérés, celui de Cushing et celui de Bailey.

L'observation de Cushing était celle d'un homme de 28 ans ayant présenté depuis 7 ans des céphalées, des troubles oculaires et surtout de l'ataxie. L'examen montra des signes cérébelleux et l'intervention permit l'ablation de la plus grande partie d'une tumeur occupant le IVe ventricule et plongeant dans le canal rachidien.

Le cas de Bailey concernait l'histoire d'un malade de 39 ans qui depuis quelques mois présentait des signes d'hypertension intracranienne surtout accentués quelques semaines avant l'intervention. L'examen avait mis en évidence des signes cérébello-vestibulaires. L'intervention permit l'extirpation de 15 g. de substance perlée.

L'observation que nous rapportons ci-dessous nous paraît intéressante à plusieurs titres :

I. — L'évolution clinique extrêmement longue.

II. — Des manifestations d'atteinte du système nerveux peu habituelles pour une néoformation située dans le IVe ventricule.

III. — La disparition rapide des troubles moteurs après l'intervention.

Voici cette observation :

M. B..., âgé de 40 ans, est envoyé dans le Service de Neurochirurgie du Dr D. Bagdasar, à l'hôpital Central des Maladies mentales et nerveuses, pour un syndrome d'hypertension intracranienne avec hémiplégie progressive.

M. B... nous apprend que depuis environ 15 ans, il souffre de légères *céphalées* matinales, transitoires, de siège frontal. Les douleurs apparaissent tous les 4-5 jours et ne durent que quelques heures. Elles surviennent sans cause apparente et ne paraissent pas être influencées par la position de la tête, le travail intellectuel, etc. M.B. n'était nullement gêné dans son travail d'employé de commerce jusqu'à il y a 3 ans, quand les douleurs changent de caractère : elles deviennent beaucoup plus intenses, se fixent surtout dans la région frontale gauche, présentant parfois des irradiations dans toute la tête. Les crises paraissent se rapprocher et le malade souffre presque tous les jours.

En même temps, *la vue est moins bonne*, elle est «trouble» et M. B. accuse parfois de véritables *obnubilations visuelles* qui sont surtout marquées lors des paroxysmes céphalalgiques.

Cet état dure jusqu'à il y a quelques mois quand apparut une *faiblesse dans les membres du côté gauche*, plus accentuée dans le membre supérieur. Cette diminution de la force musculaire s'est installée progressivement et a été d'emblée massive, intéressant à la fois le membre supérieur et inférieur.

Devant ce tableau clinique on l'envoie dans le service le 16 *septembre* 1938 avec le diagnostic probable de tumeur cérébrale.

En résumé, le début de la maladie paraît remonter à 15 ans. Pendant longtemps le malade n'a présenté que des céphalées légères et fugaces et ce n'est que récemment que les douleurs ont gagné en intensité et fréquence. Depuis 3 ans surviennent des troubles de la vue et depuis quelques mois apparaît progressivement une faiblesse dans les membres gauches.

Examen neurologique. — *Motilité* : La marche se fait avec difficulté, « en fauchant » de la jambe gauche. Le membre supérieur du même côté, en demi-flexion, est soutenu par le membre sain, réalisant ainsi l'attitude classique de l'hémiplégique. La force segmentaire, diminuée au membre inférieur gauche, est nulle au membre supérieur. Les

mouvements actifs sont très réduits. La force dynamométrique est 130 à droite, 0 à gauche. Le côté droit est en tout point normal. Dans la recherche de la manœuvre de Barré, le membre inférieur gauche tombe en masse, sans aucune oscillation.

Réflectivité : Les réflexes tendineux sont normaux à droite ; à gauche, ils sont exagérés et paraissent plus vifs au membre supérieur (surtout le tricipital). Il existe du clonus du pied et de la rotule gauches.

Les réflexes cutanés-abdominaux sont diminués. La recherche du réflexe cutané plantaire ne donne pas de réponse nette à gauche, à droite flexion franche.

Sensibilité : Rien d'anormal à signaler, sinon de l'hypoesthésie ainsi que de l'hypoalgésie au niveau du dos de la main gauche. En particulier, il n'existe pas d'astéréognosie, et les sensibilités vibratoire et de position sont normales.

Fonctions cérébelleuses : A droite, les épreuves du talon au genou et de l'index au nez sont correctement exécutées. Il n'existe pas d'adiadococinésie. A gauche, l'examen est impossible en raison du déficit moteur. Pas de signe de Romberg, pas de démarche en étoile et, en général, on ne peut mettre en évidence aucun trouble de l'équilibre.

Examen des nerfs craniens. — I. normal.

Examen ophtalmologique : Le malade garde volontairement son œil gauche fermé. Les pupilles sont égales. Le réflexe photo-moteur existe. Nystagmus dans toutes les positions du regard, empêchant l'examen du champ visuel. L'acuité visuelle OGD = 1. Fond de l'œil : Le contour des papilles est entièrement effacé, surtout dans leur moitié nasale. Hyperémie papillaire. Rien de pathologique dans le reste du champ rétinien (Dr Protopopesco).

V. Les réflexes cornéens existent des deux côtés. La sensibilité cutanéo-muqueuse est normale.

VII. Parésie faciale centrale gauche.

VIII. Entend bien des deux oreilles.

IX-X. Pas de hoquet. Pas de vomissements. Pouls aux environs de 70.

XI-XII. Rien à signaler.

Examen radiologique (Dr Sfintesco). Aucun signe d'hypertension intracranienne. Pas de déformation en usure de la selle turcique.

Psychisme : Euphorie et tendance au puérilisme.

Etat général: Examen cardio-vasculaire, normal. Tension artérielle : 15-10 ½. La réaction de Bordet-Wassermann est négative.

Antécédents : Jamais de maladies graves. A noter que le malade n'a présenté à aucun moment d'épisode infectieux ni aucune autre manifestation traduisant une maladie du système nerveux.

En raison de l'évolution si lentement progressive, chez un malade d'âge moyen et chez lequel, malgré la précipitation de troubles neurologiques graves, il n'existait pas un syndrome d'hypertension intracranienne très accusé, nous avons envisagé le diagnostic de méningiome parasagittal droit. Nous pouvions admettre, en effet, l'existence d'une néoformation située en avant de la scissure de Rolando en considérant l'absence de troubles de la sensibilité superficielle et surtout profonde et en raison aussi de l'intégrité du champ visuel. Contre cette hypothèse plaidait le manque complet de tout signe radiologique qui, quoiqu'on dise, ne font que rarement défaut dans les méningiomes hémisphériques.

Pour pouvoir préciser le diagnostic afin de donner toute sécurité au malade, nous avons décidé de pratiquer une ventriculographie.

Ventriculographie : Trépano-ponction occipitale bilatérale. Les deux cornes occipitales sont trouvées en place et le liquide s'écoule avec grande tension. On retire 50 cc.

de liquide à droite et 60 cc. à gauche. On injecte dans le ventricule gauche 90 cc. d'air, l'air sort à droite. On injecte dans le ventricule droit 30 cc. et l'air sort à gauche.

Les ventriculogrammes font apparaître une dilatation symétrique des deux ventricules latéraux, sans déviation ni déformation de ceux-ci. Sur les films pris en position occiput sur plaque, le IIIe ventricule, de contours normaux, apparaît dilaté et non dévié. Sur les films pris de profil (fig. 1), on constate la même hydrocéphalie ventriculaire, le IIIe ventricule est injecté dans sa totalité, l'aqueduc de Sylvius apparaît dilaté se continuant avec le IVe ventricule. Celui-ci est amputé vers son extrémité supérieure. La partie injectée apparaît dilatée et légèrement remontée.

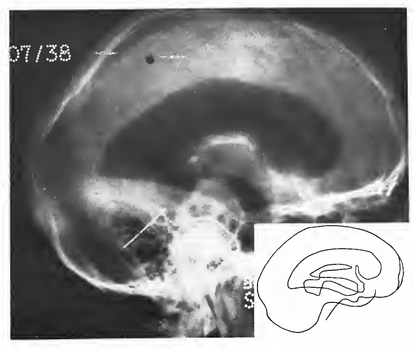


Fig. 1. — Ventriculogramme (profil droit sur plaque). On remarque la dilatation des ventricules latéraux et moyens ainsi que l'amputation nette du IVe ventricule.

Devant ces images ventriculographiques démonstratives, notre première hypothèse n'était plus soutenable et nous fîmes le diagnostic de tumeur de la fosse postérieure, située vraisemblablement en plein IVe ventricule. Quant à la variété anatomo-pathologique, nous avons envisagé l'hypothèse d'une néoformation bénigne comme la seule qui puisse être responsable d'une si longue évolution.

Intervention (Drs H. Askenazy, C. Arsenie et M. Georgiade), le 31 octobre 1938. Anesthésie locale. Position couchée. Durée : 3 h. 10.

Trépanation habituelle pour l'exploration de la fosse cérébrale postérieure. Section de l'arc postérieur de l'atlas.

La dure-mère est très tendue surtout à gauche. Incision de la dure-mère sur la ligne médiane, au niveau de la grande citerne : jet de liquide sous grande tension. On découvre les amygdales qui sont très descendues mais non engagées. L'amygdale gauche apparaît beaucoup plus grande que la droite et de coloration jaunâtre. Incision trans-

versale de la dure-mère recouvrant le lobe cérébelleux gauche ; le lobe fait saillie et ses lamelles distendues sont de coloration jaunâtre. Prolongement de l'incision transversale vers la ligne médiane. Après double ligature du petit sinus occipital postérieur, inci-

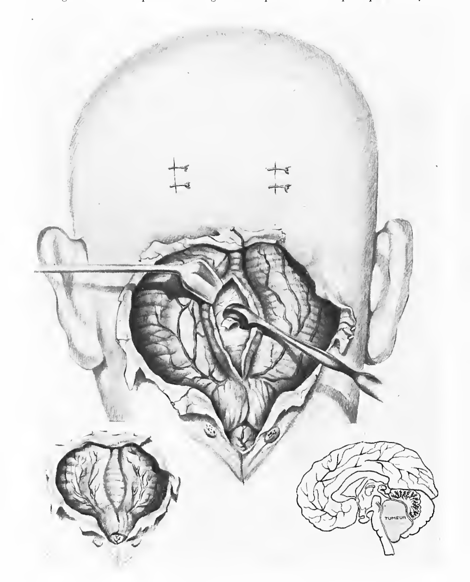


Fig. 2. — Dessin opératoire indiquant l'emplacement de la tumeur. En bas et à gauche le vermis hypertrophié avant d'être incisé.

sion de la petite faux du cervelet, de manière à pouvoir exposer le vermis. Le vermis, hypertrophié, bombe et présente des lamelles élargies. On découvre ensuite le lobe cérébelleux gauche ainsi que le vermis dans toute sa hauteur. Ponction du lobe gauche et du vermis au niveau de son tiers moyen : résistance nette à un demi-centimètre. Après électro-coagulation des vaisseaux superficiels, incision du vermis dans presque toute sa longueur. Nous observons tout de suite la tumeur. Elle est blanche, luisante, lisse et

présente une capsule d'une extrême minceur. Nous incisons, à l'aide de la pince électrocoagulante, la capsule et pénétrons dans la substance tumorale. Nous portons aisément le diagnostic de tumeur perlée. A l'aide de la curette (fig. 2) nous évacuons patiemment le contenu de la tumeur qui est facilement clivable (fig. 3). Petit à petit nous apercevons à travers une fine membrane le plancher du IVe ventricule. Nous évacuons ensuite la partie de tumeur logée dans le lobe cérébelleux gauche. Toute cette substance que nous évacuons est entièrement dépourvue de vaisseaux. Après ablation de la tumeur nous faisons l'hémostase à l'aide de l'électrocoagulation de sérum chaud et clips. Nous apercevons maintenant avec plus de netteté le IVe ventricule à travers une fine membrane que nous laissons intacte. Nous ne pouvions savoir s'il s'agissait de la capsule tumorale ou de l'épendyme ventriculaire. Fermeture partielle de la dure-mère. Sutures.



Fig. 3. — Fragments de la tumeur perlée.

Suites opératoires : Le malade est remis dans son lit en très bon état. Le soir même la température monte à 38°5. Le pouls bat à 110. La respiration est à 24. Le lendemain, en examinant notre malade, nous constatons que la force revient dans ses membres paralysés : le malade nous serre la main et peut soulever sa jambe (force dynamométrique = 30). En même temps nous constatons que du côté gauche il existe un certain degré d'hypermétrie et de l'adiadococinésie.

L'amélioration ne fait qu'augmenter de manière que 15 jours après l'intervention la force dynamométrique est 110 ; le malade marche bien mais présente un certain degré d'ataxie.

Le malade est revu le 18 janvier 1939. Il se porte très bien ; la force lui est entièrement revenue. Il nous demande l'autorisation de recommencer son travail. Au point de vue neurologique, il est tout à fait normal mises à part une légère adiadococinésie gauche et une légère tendance à la chute du même côté.

Examen histologique (Dr I. Bazgan). L'examen histologique avec des colorations diverses montra la structure caractéristique du contenu des tumeurs perlées.

Commentaires.

Nous rapportons ci-dessus l'histoire clinique d'un homme de 40 ans qui depuis *une quinzaine d'années* souffre de céphalées et chez lequel, pro-

gressivement, s'est installé un syndrome d'hypertension intracranienne de moyenne intensité. Les troubles qui déterminent le malade à consulter sont d'apparition récente et consistent dans une hémiplégie totale gauche, installée progressivement.

Notre examen, mis à part l'œdème papillaire, bilatéral, met en évidence l'impotence fonctionnelle complète et de l'hyperréflectivité tendineuse du côté gauche. Les radiographies sont presque normales.

Quoique le diagnostic de localisation parût évident, pour plus de sûreté, comme toujours en pareil cas, nous nous décidâmes à pratiquer une ventriculographie. Celle-ci donna des images montrant une dilatation des ventricules latéraux et moyen qui sont non déformés et en place (fig. 1). L'aqueduc de Sylvius est visible et se continue avec un IVe ventricule dilaté et nettement amputé vers son extrémité supérieure (fig. 2).

Le diagnostic de tumeur du IVe ventricule ou d'un hémisphère cérébelleux, comprimant ou même envahissant la cavité ventriculaire, était certain. L'intervention confirma ce diagnostic et nous permit l'ablation totale d'une tumeur perlée de 40 g., occupant presque tout le IVe ventricule et envahissant une partie du lobe cérébelleux gauche et de l'amygdale correspondante.

Il est intéressant de signaler l'éventualité d'une néoformation située dans le IVe ventricule s'étant manifestée cliniquement par une hémiplégie. Pour pouvoir admettre cette éventualité, il faudrait concevoir l'effet de la compression au seul territoire de la voie motrice bulbo-protubérancielle. Sans pouvoir nous expliquer les phénomènes, nous ne faisons qu'enregistrer les faits cliniques.

Quoi qu'il en soit, ce n'est que la bonne insufflation du système ventriculaire qui, dans notre cas, a permis de localiser la tumeur et de faire bénéficier ainsi le malade de l'intervention que réclamait son état.

Nous ne faisons que rappeler la disparition rapide des troubles moteurs qui suivit l'intervention. Le lendemain même, la force dynamométrique est montée à 30 pour que 15 jours plus tard elle soit 110. Actuellement, l'état du malade ne cesse de s'améliorer et M. B. mène une vie en tout point normale. Néanmoins, lors de notre dernier examen (janvier 1939) nous avons pu constater de légers troubles de l'équilibre, sans doute en rapport avec l'incision du vermis.

Au point de vue histologique, nous croyons, comme plusieurs auteurs, que primitivement il s'agit de l'inclusion d'un épithélium d'origine embryonnaire ayant entraîné des cellules de l'ectoderme cutané. La structure de la paroi des tumeurs perlées, nettement parallèle à celle de la peau, est en faveur de cette hypothèse.

Par conséquent, la présence de phanères dans la cavité tumorale n'apparaît pas comme un caractère inattendu et nous ne croyons pas que cet élément justifie l'individualisation de variétés histologiques différentes : « dermoïdes » et « épidermoïdes ».

En ce qui concerne la présence de la cholestérine, nous croyons qu'elle

apparaît secondairement, à la faveur de la persistance et de l'impossibilité d'élimination des débris de cellules épithéliales mortes. La cholestérine se présente donc comme une résultante, et ceci paraît être en accord avec les lois générales de l'histopathologie.

(*Travail du Service du Dr D. Bagdasar, à l'Hôpital Central des Maladies mentales et nerveuses de Bucarest.*)

BIBLIOGRAPHIE

ASKENASY. Les tumeurs perlées du névraxe. *L'Encéphale*, vol. 1, no 5, 1938, p. 1-30.
BAILEY. Cruveilhier's « Tumeurs perlées ». *Surg. Gyn. Obst.*, octobre 1920, p. 390-401. Further Observations on Pearly Tumors. *Arch. of Surg.*, mars 1924, p. 524-534.
BALLANCE. *Some Points in the Surgery of the Brain and its Meninges*. Edit. Macmillan, 1908.
BOSTROEM. Ueber die pialen Epidermoide, Dermoide und Lipome, und duralen Dermoide. *Centrbl. allg. Path. und Path. Anat.*, VIII, 1897, p. 1-98.
CRUVEILHIER. *Anatomie pathologique du corps humain*, 1829.
CUSHING. *Intracranial Tumours*, Ch. C. Thomas, 1932.
FRICK. Ein Fall von Cholesteatom im IV. Ventrikel. *Frankfrt. Ztschrft.*, 1910, p. 207-220.
HORRAX. A consideration of the dermal versus the epidermal cholesteatomas having their attachment in the cerebral envelopes. *Arch. Neurol. a. Psych.*, septembre 1922.
MEYER. Zur Kasuistik der epidermoidalen Cholesteatome des Gehirns. *Arch. f. path. An.*, 1913, CCXI, p. 161-165.
SPILLMAN et SCHMITT. L'étude des tumeurs du IVe ventricule. *Arch. gén. de Méd.*, 1882, II, 182.
THURMAN. Cholestatmatous tumor of the brain. *Tr. Path. Soc.*, Londres, 1854, V, 21.
TOCHE. Etude sur deux cas d'endothéliome du cervelet. *Thèse de Paris*, 1888.

Physiologie des formations réticulées. V. Réactions cardiaques et vésicales consécutives à l'excitation faradique du bulbe chez le chat, par M. MARCEL MONNIER (*Note présentée par M. le Pr* A. BAUDOUIN).

Nous avons exposé dans nos précédentes communications les résultats de l'excitation faradique du bulbe rachidien sur la respiration, la pupille et la tension artérielle (*Revue Neurologique*, mai, juin, novembre 1938). Pour compléter cette étude, nous envisagerons aujourd'hui l'action des excitations du bulbe sur le rythme cardiaque et la vessie.

A. EFFETS SUR LE POULS.

Kabat, Magoun et Ranson ont étudié en 1935 l'influence de l'excitation faradique du prosencéphale, diencéphale et mésencéphale sur la pression artérielle et le pouls chez le chat. Nous avons complété leurs investigations en explorant, suivant la même méthode et chez le même animal, le segment caudal du tronc cérébral (rhombencéphale).

Technique et matériel expérimental.

A l'instar de Ranson et de ses élèves, nous avons utilisé au cours de nos expériences d'excitation un courant faradique faible et l'instrument stéréotaxique de Horsley-Clarke, décrit dans la première note de cette série (*Revue neurologique*, mars 1938). Les modifications cardio-vasculaires (tension artérielle et pouls) consécutives à chaque

excitation ont été enregistrées kymographiquement chez 16 chats, narcotisés au pentobarbital de soude (Nembutal, 25 mgr./kg.). Chez 8 de ces animaux, le tracé de la pression carotidienne était suffisamment précis pour qu'on puisse évaluer la fréquence et l'amplitude des oscillations systoliques.

La somme des excitations dont nous avons tenu compte pour leurs répercussions sur le pouls s'élève à 400. Ces excitations ont porté sur 300 points disséminés dans un segment bulbo-protubérantiel s'étendant du noyau du nerf facial à l'olive inférieure.

Résultats. — Sur 300 excitations intrabulbaires, une vingtaine seulement ont déclanché des modifications appréciables du pouls.

Dans la plupart des cas il s'agissait d'un ralentissement du pouls associé à une augmentation importante de la tension artérielle (30 à 80 mm Hg) et à une inhibition des mouvements respiratoires (diminution d'amplitude ou apnée généralement inspiratoire). Ainsi, sur un plan oral (fig. 1) intéressant le noyau du nerf facial, on obtint ces effets en excitant la partie dorsale de la formation réticulée latérale et le voisinage du faisceau solitaire. Sur un plan intermédiaire (fig 2) intéressant le développement de l'olive inférieure, on obtint également un ralentissement du pouls en excitant la substance réticulée latérale et le faisceau solitaire. Ce ralentissement, associé à une forte hypertension artérielle avec accélération et nivellement des mouvements respiratoires, se prolongeait souvent après la cessation du stimulus (↑). Enfin, sur un plan plus caudal (fig. 3 : noyau du nerf hypoglosse. pôle caudal de l'olive inférieure ; fig. 4 : calamus scriptorius), on observa des effets analogues pendant l'excitation de la substance réticulée latérale et des structures voisines du faisceau solitaire.

Les autres modifications cardiovasculaires étaient rares : *a*) élévation de la tension artérielle avec accélération du pouls pendant l'excitation et ralentissement après excitation (fig. 2 : substance réticulée latérale ■) ; *b*) chute de la tension artérielle avec ralentissement du pouls (○□ fig. 3 : zone d'émergence des racines du nerf vague ; fig. 2 : plancher du 4e ventricule).

De nos expériences. on peut déduire les faits suivants : 1° Les effets cardio-accélérateurs associés à une élévation de la pression artérielle sont rares dans nos expériences d'excitation bulbaire. Il en serait de même selon Sachs (1911), au niveau des segments plus oraux ; l'excitation du territoire caudal du diencéphale et de la substance grise déclancherait souvent selon ce dernier une élévation considérable de la tension artérielle sans variation du pouls. De leur côté, Kabat. Magoun et Ranson (1935) ont observé que sur 131 excitations de l'hypothalamus, déterminant une élévation de la pression artérielle, 78 seulement s'accompagnaient d'une accélération du pouls. Souvent ce dernier ralentissait et s'amplifiait après l'excitation, ce qui a incité les auteurs américains à admettre que l'effet cardio-accélérateur est masqué fréquemment par l'inhibition vagale consécutive à l'élévation brusque de la tension artérielle. Jaeger et van Bogaert (1935) ont observé également pendant l'excitation de l'hypo-

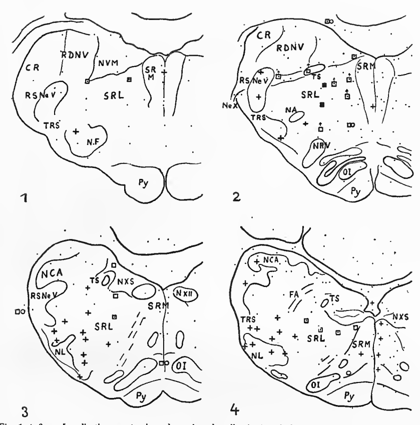


Fig. 1. à 6. — Localisation anatomique des points dont l'excitation déclanche des réactions cardiaques et vésicales. Les réactions cardio-accélératrices sont indiquées par un carré plein ■ ; les réactions cardio-inhibitrices par un carré vide □ ; la flèche qui les surmonte indique que l'effet cardio-modérateur se prolonge après la fin du stimulus Les carrés accompagnés d'un cercle □○ indiquent l'association d'une chute de pression à l'effet cardio-modérateur (réflexe dépresseur).

L'augmentation de pression intravésicale est représentée par une croix + plus ou moins grande suivant l'intensité de la réaction.

Fig. 1. — Section frontale du bulbe intéressant le noyau du nerf facial est la racine du nerf vestibulaire. Matériel : 51 points excités chez 2 chats (7 et 11).

Fig. 2. — Section frontale du bulbe au niveau du plein développement de l'olive inférieure et de la racine du nerf vago-glosso-pharyngien. Matériel : 170 points excités chez 5 chats (1, 6, 7, 8, 14).

Fig. 3. — Section frontale du bulbe au niveau du pôle caudal du sac de l'olive inférieure et du pôle oral des noyaux des nerfs vague et hypoglosse. Matériel : 110 points excités chez 4 chats (2, 8, 12, 15).

Fig. 4. — Section frontale du bulbe intéressant le pôle caudal du noyau ventral de l'olive inférieure, le segment moyen des noyaux des nerfs vague et hypoglosse. Matériel : 130 points excités chez 4 chats (4, 5, 6, 9).

Clef des abréviations.

CR	Corpus restiforme	NRV	Nucleus reticularis vent.
FA	Fibrae arciformes	NVM	Nucl. vestibularis med.
NXS	Nucleus X sensorius	OI	Oliva inferior
NXII	Nucleus hypoglossus	Py	Pyramis
NA	Nucleus amhiguus	RDNV	Radix descendens nuclei vestibularis
NCA	Nucleus cuneatus Burdach		
NeX	Nervus vagus	RSNeV	Radix spinalis nervi V
NF	Nucleus facialis	SRL	Subst reticularis lat.
NL	Nucleus lateralis	SRM	Subst. reticularis med.
TRS	Tractus rubro spinalis		
TS	Tractus solitarius		

thalamus, une accélération du pouls suivie de ralentissement pendant 4 à 6 secondes.

2° Les effets cardio-inhibiteurs associés à une élévation de la pression artérielle et à une apnée inspiratoire prédominent dans notre matériel expérimental. Ils apparaissent au début de l'excitation en même temps que l'onde hypertensive, mais se prolongent souvent après la cessation du stimulus (↑). Nous avons observé ces effets en excitant les formations réticulées latérales et les structures voisines du faisceau solitaire. Il n'est pas certain qu'il s'agisse uniquement dans ces cas du réflexe inhibiteur vagal consécutif à toute élévation brusque de la pression artérielle plutôt que d'un mécanisme cardio-modérateur autochtone.

3° Les véritables effets cardio-modérateurs associés à une chute de pression sont également rares. Nous les avons rencontrés parfois en excitant les structures voisines des racines pneumogastriques et du plancher du 4e ventricule (fig. 2 et 3 □ ○). Ces observations sont à rapprocher de celles de Scott et Roberts (1923) et Scott (1925), selon lesquelles le soi-disant centre cardio inhibiteur bulbaire se réduirait à un groupe de fibres pneumogastriques afférentes situées à la périphérie du bulbe et responsables du réflexe dépresseur.

B. — Effets sur la vessie.

Kabat, Magoun et Ranson ont étudié en 1936 l'effet de l'excitation du prosencéphale, diencéphale et mésencéphale sur la pression intravésicale. Nous avons complété leurs investigations en explorant, dans des conditions expérimentales analogues, les segments caudaux du tronc cérébral (protubérance et bulbe).

Technique et matériel expérimental.

La pression intravésicale est enregistrée à l'aide d'une canule de verre que l'on introduit après laparotomie suspubienne par l'urètre dans la vessie. Le contenu de la vessie est remplacé par une solution physiologique tiède dont on remplit également la canule et la partie inférieure du tuyau qui relie cette canule à un tambour de Marey. Grâce à ce dispositif, une augmentation de pression intravésicale se traduit par une courbe graphique ascendante. Le matériel expérimental sur lequel se base l'étude suivante se compose de 400 excitations faradiques pratiquées chez 11 chats en des points très divers du segment bulbo-protubérantiel à l'aide de l'instrument stéréotaxique de Horsley-Clarke.

Résultats. — Sur 400 excitations faradiques à l'intérieur de la protubérance et du bulbe, 36 seulement ont déclanché des réactions vésicales. Dans tous ces cas, il s'agissait d'une augmentation de la pression intravésicale qui se traduisait graphiquement par une courbe de 1 à 4 cm. de hauteur suivant l'intensité de la réaction. Les points dont l'excitation augmente la pression intravésicale apparaissent groupés principalement dans le segment ventro-latéral du bulbe, comme en témoignent nettement les coupes transversales sur lesquelles nous avons projeté ces points.

C'est surtout dans la portion caudale du bulbe (pôle caudal de l'olive inférieure, noyau de l'hypoglosse (fig. 3) et obex (fig. 4) que l'excitation de l'aire ventro-latérale, composée de la substance réticulée latérale voisine du noyau ambigu, déclanche des réactions vésicales. Le plus souvent, l'augmentation de la pression intravésicale apparaît associée à une apnée (inspiratoire) ou à une polypnée, à une élévation de la pression artérielle, à une dilatation des pupilles, à des contractions plus ou moins intenses des muscles de la face, du cou, du thorax, de l'abdomen, de l'épaule et de la patte antérieure du côté excité.

Des effets analogues, mais moins intenses, apparaissent exceptionnellement après l'excitation d'autres régions du bulbe (formations réticulées médianes, fig. 1, 2, 4).

L'association d'une augmentation de pression intravésicale à des réactions somatomotrices variées (contractions du diaphragme et de l'abdomen) nous a incité tout d'abord à considérer l'effet vésical comme un artéfact consécutif à l'augmentation de la pression intraabdominale. Divers faits semblent prouver toutefois le caractère autochtone de ces réactions vésicales :

a) Il existe en effet des contractions vésicales isolées et indépendantes de toute contraction diaphragmatique ou abdominale et associées seulement à une dilatation pupillaire, à une augmentation de la pression artérielle et à une contraction de l'hémiface homolatérale (Chat 11, substance réticulée médiane, fig. 1, et Chat 5, région ventro-latérale, fig. 4).

b) Les réactions vésicales n'accompagnent pas n'importe quelle réaction apnéique ou n'importe quelle élévation de pression artérielle indépendamment de leur substratum anatomique. Alors que l'apnée inspiratoire est un effet constant de l'excitation des formations réticulées ventrales, aussi bien médianes que latérales (*Revue Neurologique*, mai 1938), l'hypertension vésicale n'apparaît nettement que pendant l'excitation des structures ventro-latérales. Ce segment semble donc contenir les voies de la contraction vésicale qui descendent du télencéphale à la moelle sacrée (contraction du muscle détruseur, innervé par les nerfs parasympathiques pelviens ; contraction des muscles striés du plancher de la vessie avec relaxation automatique des muscles striés ischio- et bulbocaverneux et compresseur de l'urètre, innervés par les nerfs honteux).

c) Les réactions vésicales consécutives à l'excitation du segment ventro-latéral du bulbe sont enfin absolument analogues à celles que Kabat, Magoun et Ranson ont obtenues en excitant les segments oraux du tronc cérébral, de l'aire préoptique médiane et du septum pellucidum aux tubercules quadrijumeaux inférieurs.

Au niveau du télencéphale, l'aire dont l'excitation déclanche une contraction vésicale contient, selon Ranson et ses élèves : les noyaux de la strie terminale, la commissure antérieure, l'aire préoptique médiane et la portion ventrale du septum pellucidum. Au niveau du diencéphale, le substratum de la contraction vésicale se composerait de : l'aire hypo-

thalamique latérale, le noyau péritrigonal, la commissure de Meynert et peut-être la commissure supramamillaire.

Du pôle caudal des tubercules mamillaires, les voies centrifuges de la contraction vésicale se dirigent dorsalement vers la ligne médiane et descendent dans la substance grise périventriculaire. Au niveau du mésencéphale, les voies cheminent dans le segment latéral de la substance grise centrale et dans le faisceau central de la calotte. Une partie des fibres paraît descendre directement de l'aire hypothalamique latérale dans la calotte. L'excitation de la substance grise déclanche, selon Ranson, outre la contraction vésicale, des mouvements rythmiques de la gueule, une sorte de « crachement » rythmique et une augmentation d'amplitude des mouvements respiratoires. L'excitation du faisceau central de la calotte déclanche, outre la contraction vésicale, une diminution d'amplitude et de fréquence des mouvements respiratoires et une « tegmental reaction » caractérisée par l'incurvation de la tête, du cou et du tronc vers le côté excité, avec flexion de la patte antérieure homolatérale et extension de la patte postérieure hétérolatérale (Ingran, Ransom, Hannett, Zeiss et Terwilliger).

Au niveau du rhombencéphale, nous croyons avoir repéré nous-même la situation des voies vésicales centrifuges et localisé ces dernières au segment ventro-latéral du bulbe.

Au niveau de la moelle, Spiegel et Mac Pherson ont montré que l'excitation du pied pédonculaire déclanche encore des contractions vésicales chez le chat décérébré après section des cordons antérieurs ou postérieurs de la moelle ; les contractions vésicales disparaissent par contre après section du cordon latéral. Les auteurs localisent pour cette raison les voies centrifuges de la contraction vésicale dans le cordon latéral de la moelle, de même que nous les localisons au niveau du bulbe, dans le segment ventro-latéral.

Conclusions.

1. L'excitation faradique du bulbe déclanche peu de réactions cardio-accélératrices ; par contre, l'excitation des formations réticulées latérales et des structures voisines du faisceau solitaire déclanche de nombreuses *réactions cardio-inhibitrices* associées à une élévation de la pression artérielle et à une apnée inspiratoire.

2. L'excitation du segment ventro-latéral du bulbe déclanche une augmentation de la pression intravésicale associée à une augmentation de la pression artérielle, à une apnée (ou polypnée), ainsi qu'à des contractions homolatérales de la face, du cou, de l'épaule, du thorax. Au niveau du pont et du bulbe, les voies vésicales centrifuges semblent donc nettement localisées dans l'aire ventro-latérale.

BIBLIOGRAPHIE

Ingram W. R., Ranson S. W., Hannett F. I., Zeiss F. R. et Terwilliger E. H. Results of stimulation of the tegmentum with the Horsley-Clarke stereotaxic apparatus. *Archives of Neurology and Psychiatry*, 1932, 28, 513-541.

Jaeger M. et Van Bogaert A. Régulation de la tension artérielle et hypothalamus. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1935, 118, 544-546.
Kabat H., Magoun H. W. et Ranson S. W. Electrical stimulation of points in the forebrain and midbrain. The resultant alterations in blood pressure. *Archives of Neurology and psychiatry*, 1935, 34, 931-955.
Kabat H., Magoun H. W. et Ranson S. W. Reaction of the bladder to stimulation of points in the forebrain and midbrain. *Journal of Comparative Neurology*, 1936, 63, nº 2, p. 211-239.
Sachs E. On the relation of the optic thalamus to respiration, circulation, temperature and the spleen. *Journal of experimental Medicine*, 1911, 14, 408.
Scott J. M. The part played by the ala cinerea in the vasomotor reflexes. *Journal of Physiology*, 1925, 59, 443.
Scott, J. M. et Roberts Fr. Localisation of the vaso-motor centre. *Journal of Physiology*, 1923, 58, 158.
Spiegel E. A. et Macpherson S. J. Beiträge zum Studium des vegetativen Nervensystems, VII Mitteilung. Die spinale Blasenbahn. *Archiv für die gesamte Physiologie*, 1925, 208, 570-573.

***

(Cette étude a été commencée dans les laboratoires de l'Institut de Neurologie Northwestern University, Chicago, grâce à l'appui de la Fondation Rockefeller que nous remercions vivement ici.)

Polyradiculonévrite avec dissociation albumino-cytologique (syndrome Guillain-Barré) à forme pseudo-myopathique chez un syphilitique, par MM. A. Kreindler et F. Anastasiu.

On sait qu'Alajouanine (1) a individualisé, sous le nom de polynévrites pseudomyopathiques, des polynévrites d'origine infectieuse dont la distribution topographique des paralysies présente un maximum proximal. Boudin (2), dans sa monographie sur les polyradiculonévrites, les rapprochait des polyradiculonévrites généralisées en se rappelant que les auteurs lyonnais Bériel et Devic les avaient déjà signalées en 1925.

L'observation que nous présentons concerne une forme pseudomyopathique non pas de polynévrite mais de polyradiculonévrite, de syndrome de Guillain-Barré, forme clinique assez rare. D'autre part, notre cas paraît être le premier de ce genre qui ait été étudié d'une façon détaillée au point de vue chronaximétrique. Cette étude nous a permis de tirer certaines conclusions pathogéniques.

Voici d'abord l'observation de notre malade :

Le malade I. E., âgé de 27 ans, entre dans notre service, le 21 juin, pour une impotence fonctionnelle des quatre membres, pour une paralysie faciale droite et pour des douleurs assez vives dans les membres inférieurs.

La maladie a débuté le 27 mai par une poussée fébrile, la fièvre ayant atteint pendant deux jours 41°. Un médecin a diagnostiqué une grippe, quoique le malade n'ait eu, pendant toute la durée de son épisode fébrile qui s'est prolongé pendant 5 à 6 jours, aucun phénomène catarrhal ni rhino-pharyngien ni pulmonaire. Il était déjà en convales-

(1) Alajouanine et Delay. Polynévrite subaiguë pseudomyopathique. *Revue neurologique*, 1931, I, 199.
(2) Boudin. *Les polyradiculonévrites généralisées avec dissociation albumino-cytologique*, 1 vol., Maloine, Paris, 1936.



cence quand, le dixième jour, la fièvre reprend, atteignant 39° pendant deux jours et tombe de nouveau en quelques jours en lysis. On diagnostique une malaria sans rechercher d'ailleurs l'hématozoaire, et on administre de la quinine. Le 14 juin, le malade commence à se plaindre de douleurs continuelles dans les membres inférieurs et puis dans les membres supérieurs. Ces douleurs s'accentuaient de jour en jour et étaient accompagnées de fourmillements très désagréables dans les mains et les pieds. En même temps, la force diminuait, d'abord dans les membres inférieurs, puis dans les membres supérieurs. Cette faiblesse augmenta progressivement, de sorte que le malade n'arrivait plus à marcher qu'avec beaucoup de peine. De plus, quelques jours plus tard (le 18 juin), est apparue une paralysie faciale droite gênant beaucoup la parole et la mastication.

C'est dans cet état que nous l'examinons pour la première fois le 20 juin.

A ce moment il n'est plus fébrile, pourtant il se plaint d'une lassitude générale très accusée.

Au point de vue des nerfs craniens, il n'y a que la paralysie faciale droite de type périphérique et qui est très accusée. Il existe une forte lagophtalmie avec signe de Ch. Bell, aucun mouvement volontaire des muscles de l'hémiface droite, n'est possible ; la parole et la mastication sont très gênées. Il n'y a pas de troubles du goût. En outre, les mouvements des globes oculaires sont normaux, les pupilles égales et leurs réactions normales, la vision et l'odorat conservés, quelques secousses nystagniformes dans les regards latéraux, pas de troubles auditifs. Réflexes cornéens présents des deux côtés. La contraction du voile est normale, pas de troubles de la déglutition. Pouls 90.

La force musculaire est très diminuée dans tous les segments et presque nulle dans les segments distaux des membres supérieurs et inférieurs. Le malade n'arrive à se tenir debout qu'avec beaucoup de difficulté et ne marche que soutenu des deux côtés pour quelques pas seulement. Le steppage est très évident.

Les mouvements volontaires sont tous possibles, mais leur amplitude est très diminuée dans tous les segments des quatre membres. Les mouvements des orteils ne sont qu'ébauchés. L'amyotrophie n'est évidente nulle part.

Les réflexes ostéo-tendineux sont tous abolis. Contraction idiomusculaire conservée. Les réflexes crémastériens et abdominaux sont normaux, le réflexe plantaire est indifférent des deux côtés.

La sensibilité objective est conservée à toutes les modalités : il n'y a aucun trouble de la sensibilité tactile, thermique, douloureuse, vibratoire. Le sens des attitudes et le sens stéréognostique est normal.

La pression des masses musculaires et des troncs nerveux est très douloureuse. Il existe des deux côtés un signe de Lasègue.

Subjectivement, le malade accuse des sensations très désagréables de fourmillements et de cuissons dans les paumes et les plantes et des douleurs irradiées dans les membres inférieurs.

Aucun signe d'ataxie ; les épreuves se font normalement.

Ponction lombaire (le 22 juin). Réaction de Pandy et de Nonne-Apelt fortement positives ; cinq lymphocytes par mmc., albumine 1 g. 40 (Sicard) ; benjoin colloïdal 112222-0001222. Bordet-Wassermann négatif. Hémogramme : 4.280.000 globules rouges, hémoglobine 89, leucocytes 7.400, formule leucocytaire : 70 % neutrophiles, 5 % éosinophiles, 21 lymphocytes, 4 % monocytes. Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

Il n'y a ni troubles sphinctériens ni troubles trophiques.

Le malade est soumis à un traitement par le salicylate, l'urotropine, la strychnine, la vitamine B et les bains galvaniques.

Réexaminé le 27 juillet, nous le trouvons beaucoup amélioré. Il peut se tenir tout seul debout, il peut marcher. Dans la station il existe une très forte lordose. Le malade ne peut pas se lever d'un seul coup quand il est assis : il grimpe comme un myopathique le long de ses membres inférieurs. La marche est très caractéristique : il n'y a pas de steppage, mais la moitié supérieure du corps oscille fortement tantôt à gauche, tantôt à droite pendant la marche. C'est une démarche « en canard » très typique. Agenouillé, le malade est incapable de se relever sans aide.

La paralysie faciale ne s'est pas améliorée du tout. La force musculaire est revenue

aux membres et surtout aux membres supérieurs. Mais on remarque alors qu'il ne peut pas lever verticalement les bras, mouvement qu'il exécutait pourtant lors du premier examen. Aux membres inférieurs notons qu'il ne peut pas relever la cuisse sur l'abdomen. La contraction volontaire des muscles fessiers est impossible.

L'état des réflexes est resté le même que celui que nous avons trouvé au premier examen.

L'amyotrophie est maintenant évidente. Elle est diffuse, légère. Mais elle est assez intense pour les muscles de la fesse et de la masse sacro-lombaire.

Les douleurs et les paresthésies ont beaucoup diminué.

Ponction lombaire (le 24 août) : liquide légèrement xanthochromique. Nonne-Apelt et Pandy fortement positifs, albumine 1,80 g. % (Sicard). 5.6 lymphocytes : benjoin colloïdal 221100001222111. Bordet-Wassermann positif. Le Bordet-Wassermann dans le sang est également positif.

Dans les antécédents pathologiques du malade il n'y a rien à signaler, sauf que, étant garçon de café, il abusait depuis des années des boissons alcooliques. Il ne se rappelle pas avoir eu aucune maladie vénérienne.

En résumé il s'agit d'un malade qui, après un épisode fébrile sans étiologie bien précise, voit s'installer une diminution de la force des quatre membres, des paresthésies douloureuses, une paralysie faciale de type périphérique droite. L'impotence fonctionnelle devient de plus en plus importante. Il existe une abolition de tous les réflexes ostéotendineux ; les masses musculaires et les troncs nerveux sont douloureux à la pression. La ponction lombaire montre une très importante dissociation albumino-cytologique. L'état du malade s'améliore rapidement. la force revient aux membres supérieurs, mais on assiste pendant la régression des symptômes à l'installation d'une forte lordose, d'une démarche en « canard », donc d'un tableau pseudomyopathique. Mais à une seconde ponction lombaire on trouve le Wassermann positif dans le liquide et en le contrôlant dans le sang il est là aussi positif. Le malade est donc un syphilitique.

Plusieurs points sont à retenir de notre observation :

1. — La première ponction lombaire nous a donné un résultat qui confirmait notre diagnostic clinique de syndrome de Guillain-Barré. En effet en faveur de ce syndrome on pouvait apporter comme arguments la coexistence d'une atteinte d'un nerf cranien avec des signes d'atteinte des nerfs périphériques et la dissociation albumino cytologique, constatée dans le liquide céphalo-rachidien. La deuxième ponction faite deux mois après la première nous ayant donné un Wassermann positif, nous l'avons recherché aussi dans le sang où il a été trouvé positif. Notre malade était donc un syphilitique. Pourtant pendant ces deux mois l'état du malade s'est beaucoup amélioré en dehors de tout traitement antisyphilitique. Nous sommes donc enclins à admettre qu'il s'agit dans notre cas d'un syndrome de Guillain-Barré chez un syphilitique et non pas d'origine syphilitique. Avec MM. St. Draganesco et E. Façon (1) l'un

(1) St. Draganesco, A. Kreindler et E. Façon. *Revue neurologique*, t. 11, p. 577, 1930.

de nous a publié un cas de radiculite sensitivo-motrice avec dissociation albumino-cytologique (8 lymphocytes 1 g. 20 ‰ albumine) chez un syphylitique. Mais chez ce malade nous avons institué dès le début un traitement antisyphilitique et il nous manquait de ce fait l'argument que nous possédons dans le cas présent. Nous n'avons pas osé parler alors dans notre cas d'un syndrome Guillain-Barré, mais nous l'avons considéré comme un cas spécial de localisation radiculo-névritique du processus syphilitique. Dans le cas que nous présentons maintenant nous avons, en faveur d'un syndrome de Guillain-Barré, encore l'argument de la bénignité du syndrome : l'amélioration s'est faite progressivement, même sans aucun traitement antisyphilitique.

2. — La forme pseudo-myopathique du syndrome de Guillain et Barré ne paraît pas très fréquente. En effet, nous n'avons pur elever dans la littérature que cinq cas authentiques de cette forme. Voici ces cas : Alajouanine et Boudin (1) rapportent l'observation d'un malade chez lequel la polyradiculonévrite a passé pendant sa restitution par trois phases : d'abord polynévrite motrice typique flasque et diffuse, puis, quand la régression des troubles moteurs a permis d'étudier les mouvements, on s'est trouvé devant une ataxie manifeste de l'ordre des pseudotabes névritiques et enfin, quand à son tour l'ataxie a régressé, le malade présentait le tableau pseudomyopathique avec lordose, démarche « en canard », etc. Les auteurs pensent que les raisons de cette succession d'aspect moteur au cours de l'évolution régressive des troubles paralytiques doit être recherchée dans la régression non parallèle des troubles moteurs des extrémités et de ceux des racines des membres et des muscles du squelette d'une part, dans l'évolution des troubles de la sensibilité profonde d'autre part. Un autre point curieux de l'observation d'Alajouanine et Boudin est la longue persistance de la dissociation albumino-cytologique. Elle était au début de la maladie de 2 g. d'albumine et 4 lymphocytes. Même dans la période dans laquelle les symptômes cliniques étaient en pleine régression, elle était encore de 1 g. 80 d'albumine et 9 lymphocytes. Cette particularité est aussi à retenir dans notre cas.

Une observation typique de syndrome de Guillain-Barré à forme pseudomyopathique a été publié par Dumolard et ses collaborateurs (2). Elle était associée à une névrite optique. Un autre cas a été publié par Vasilesco, Banu et Pallade (3).

Ludo van Bogaert et ses collaborateurs (4) ont rapporté récemment un

(1) Alajouanine et Boudin. Polyradiculonévrite avec xanthochromie et dissociation albumino-cytologique revêtant successivement l'aspect d'une polynévrite motrice, d'une polynévrite ataxique et enfin d'une polynévrite pseudomyopathique. *Revue neurol.*, t. 65, p. 609, 1936.

(2) Dumolard, Sarrouy, Schousboe et Badaroux. Polyradiculonévrite avec hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien sans réaction cellulaire et névrite optique. Guérison. *Revue oto-neuro-ophtalm.*, 15, 26, 1937.

(3) N. Vasilesco, Banu et Pallade. Polyradiculonévrite pseudomyopathique. *Bull. et Mém. Soc. méd. hôp. Bucarest*, 1937, n° 1.

(4) Van Bogaert, Philips, Rademercker et Verschraegen. Essai sur un groupe épidémique de cas de polyradiculonévrites avec dissociation albumino-cytologique. *Journal belge de Neurol. et Psych.*, 38, 15, 1938.

cas observé chez un enfant âgé de quatre ans dans un groupe épidémique de polyradiculonévrite. L'aspect pseudomyopathique était des plus typique et il existait une dissociation albumino-cytologique, d'ailleurs légère (0,58 albumine et 8,8 cellules).

Riser et Planques (1) rangent les formes pseudomyopathiques dans une rubrique spéciale du syndrome de Guillain-Barré, la forme atrophique. Ils donnent deux observations résumées dont l'une paraît bien être un syndrome de Guillain-Barré à forme pseudomyopathique (paralysies et atrophies des ceintures scapulaire et pelvienne, albumine 2 g, lymphocytes 2). L'autre paraît être une méningo-radiculo-névrite puisqu'il y avait 30 éléments et seulement 0,40 % d'albumine dans le liquide.

Pourtant c'est Bériel et Devic (2) qui — paraît-il — ont vu pour la première fois, déjà en 1920 et 1925, des polyradiculonévrites avec dissociation albumino-cytologique à forme pseudomyopathique. Ils les ont décrites sous le nom de « formes périphériques de l'encéphalite épidémique ». Voici ce qu'ils écrivent à ce sujet ... « ces malades ne steppaient pas. Ils pouvaient se tenir debout sur la pointe des pieds et même sur les talons, l'avant-pied relevé. Par contre ils avaient des difficultés inouïes pour se redresser lorsqu'ils étaient assis et plus encore pour se mettre à genoux et se relever sans le secours des mains. Dans ces diverses épreuves les sujets se comportaient exactement comme des myopathiques... La ponction lombaire montrait habituellement une hyperalbuminose (dans un cas 2 g.), tandis que la lymphocytose était habituellement discrète ».

3. Nous avons pu faire un examen chronaximétrique assez détaillé dans notre cas et suivre l'évolution des modifications d'excitabilités neuromusculaires pendant la régression des symptômes. Le tableau suivant résume nos résultats :

Il résulte de ce tableau que les chronaxies sont d'abord très grandes sur le nerf et diminuent au fur et à mesure que les symptômes cliniques régressent. C'est ainsi par exemple que sur le sciatique poplité externe les valeurs successives sont 4 σ, 1, σ et 0 σ 56, sur le médian 9 σ,8, 4 σ et 1,3 σ etc. Ce phénomène est à noter sur tous les nerfs que nous avons examinés. De plus nous avons trouvé sur les nerfs médian et radial des contractions lentes par excitation du nerf, phénomène trouvé par Bourguignon au cours de la régénération. Il est très rare. Dans notre cas il est d'autant plus curieux que sur les muscles correspondants on ne trouve pas de valeurs aussi grandes que sur les nerfs. On pourrait rapprocher ceci des expériences de Lapicque et Laugier (3), qui ont trouvé que la chronaxie du nerf devient très grande quand on exerce une forte striction sur celui-ci.

(1) Riser et Planques. Les polyradiculonévrites aiguës. *Journal belge de Neurol. et Psych.*, 38, 264, 1938.

(2) Bériel et Devic. Les formes périphériques de l'encéphalite épidémique. *Presse médicale*, 1925.

(3) Lapicque et Laugier. Modification dans l'excitabilité du nerf par une striction progressive. *C. R. Soc. Biol.*, t. 69, 46, 1910.

	28 juin, 14 jours après le début de la maladie			*30 juillet 36 jours après*			*25 août 72 jours après*		
	m. A	σ	Contraction	m. A	σ	Contraction	m. A	σ	Contraction
N. facial droit :									
seuil orbic. paup. sup.	inexcitable			5.5	3.2	lente	—	—	—
seuil orbic. lèvre sup..			assez	4.7	2.9	»	—	—	—
M. orbic. lèvre. sup.....									
pt. moteur ...	2.7	1.7	vive	1.8	7	—	1.2	16.5	lente
excit. long....	3.9	2.5	»	1.1	12	lente	—	—	—
N. médian au coude									
seuil oppos. pouce..	7.2	9.8	lente	—	—	—	1.4	1	—
N. radial.									
seuil. extens. com. 3e.	8.7	8.8	lente	—	—	—	2.5	0.95	—
M. court. fléchis. pouce									
point moteur...	3.4	1.5	—	—	—	—	3.8	3.45	—
excit. longue...	2.9	2.2	—	2.8	2	—	4.8	0.95	—
M. extens. com. 3e doigt									
pt. moteur......	—	2.1	—	—	—	—	3.5	0.95	—
excit. long......	—	3.7	—	4	2.9	—	4.5	1	—
M. fléchis. com. 4e doigt.									
pt. moteur......	3.9	1	—	—	—	—	1.6	0.40	—
N. sciat. popl. ext.									
seuil jamb. ant.....	5.8	4.1	—	6.4	3	—	5.4	0.56	—
N. sciat. pop. int.									
seuil soléaire....	—	—	—	4.7	2	—	4.5	1.95	—
M. vaste int. quadriceps									
point moteur....	8	0.80	—	8.5	0.62	—	7	0.10	—
M. vaste ext. quadriceps									
pt. moteur	8.4	0.92	—	7.4	1.14	—	6.4	1.54	—
M. fessiers :									
pt. moteur......	7.3	3	—	9.1	4	lente	12	48	lente
excit. long.....	6.9	12	lente	9.1	24	lente	12	48	lente
M. sacro-lombaires									
pt. mot.........	—	0.74	—	—	1.2	—	9.5	1.80	—
M. jambier ant.									
pt. mot..	—	1.65	—	—	6.5	—	2.9	8.5	—
excit. long.......	—	2.9	—	—	14	lente	3	22	lente
M. soléaire									
pt. mot.........	6.4	2.2	—	4.8	9.8	—	3.4	15	lente
M. jumeau int.									
pt. mot.........	5.6	1.8	—	5.4	8.7	—	4.4	16.5	lente
excit. long......	7.8	6.4	—	9.2	17	lente	6.8	34	lente

Par contre l'évolution des chronaxies musculaires se fait dans un sens inverse de celle des nerfs, c'est-à-dire qu'elle augmente progressivement. Sur le jambier antérieur on note par exemple successivement sur le point moteur $1\,\sigma\,65$, $6\,\sigma\,5$ et $8\,\sigma\,5$, en excitation longitudinale $2\,\sigma\,9$, $14\,\sigma$ et $22\,\sigma$.

La signification de ces faits nous paraît être la suivante : l'atteinte primaire se fait sur les troncs nerveux et pour cette raison on trouve au début de très grandes chronaxies sur les nerfs. Dans cette phase toutes les fibres d'un tronc nerveux sont également atteintes. L'amélioration dans l'état du malade se produit du fait qu'une partie tout au moins des fibres du nerf regagne son excitabilité plus ou moins normale. Mais les fibres musculaires dépendant des fibres nerveuses qui dégénèrent voient leurs chronaxies augmenter.

(*Clinique neurologique de l'Université de Bucarest. Pr N. Ionesco-Sisesti*).

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

LÉVY-VALENSI (J.). Précis de Psychiatrie, 2e édit., un vol., 512 p., 123 fig., Baillière, édit., Paris, 1939.

Il convient de signaler à l'attention cette seconde édition du Précis de Psychiatrie, ouvrage classique mais sérieusement enrichi.

Les grandes lignes du plan primitif ont été conservées :

I. *Etiologie générale.*

II. *Examen d'un psychopathe.*

III. *Les symptômes mentaux.*

IV. *Les maladies mentales.*

V. *Eléments de pratique psychiatrique* (classification, thérapeutique, médecine légale).

Seul a disparu le domaine des syndromes mentaux, heureusement fusionné avec la nosographie. Une complète refonte a été réalisée pour maints chapitres importants : la psychose périodique, les perversions sexuelles, la mythomanie, les psychoses de la ménopause et de la puerpéralité, les états anxieux, les toxicomanies, etc.. L'auteur y a inclus l'essentiel de ses publications récentes et a souligné l'importance de certains domaines annexes, tel celui du point de vue médico-légal.

La densité du volume a été accrue par un emploi plus généreux des petits textes ; l'iconographie a été développée. L'auteur « au contact des étudiants et des malades, a essayé d'apprendre comment il convenait de traduire les seconds afin d'être utile aux premiers ».

Il y a excellemment réussi. P. MOLLARET.

CHAUCHARD (Paul). Les facteurs de la transmission ganglionnaire (Analyse chronaximétrique), un vol. de 287 p., 31 fig. Hermann, édit. Paris, 1939.

Dans cet important volume, préfacé par L. Lapicque et qui constitue la thèse de Sciences de l'auteur, on trouvera exposé l'important problème de la transmission de l'influx nerveux à travers les synapses des ganglions autonomes, problème entièrement rénové par une série de contributions personnelles.

La première partie de l'ouvrage comporte, tout d'abord, le rappel des données de la question : le rôle des ganglions (relai ganglionnaire, activité autonome du ganglion), les processus physiques de la transmission ganglionnaire (avec l'exposé résumé de toutes les conclusions de Eccles), la sensibilité pharmacologique des ganglions (depuis Rosenthal, Langley, etc...), les processus chimiques de la transmission ganglionnaire ; le tout aboutit aux théories actuellement envisagées de la transmission ganglionnaire : théorie physique (Eccles), chimique (Sale-Cannon), dualiste enfin; cette partie se termine sur la comparaison entre la transmission ganglionnaire et les autres types de transmission. Ce domaine, ainsi délimité, va être repris par l'auteur « avec une technique différente, l'étude comparée à l'aide d'une méthode quantitative précise de l'excitabilité des fibres préganglionnaires et postganglionnaires et de leurs variations sous l'effet des agents pharmacodynamiques ou par l'énervation ».

La seconde partie, la plus longue (150 pages), et consacrée à l'excitabilité des neurones préganglionnaires et ganglionnaires et à ses variations, débute par une bréve mais trés claire schématisation de la méthode chronaximétrique et de l'accord chronologique de la transmission de l'excitation ; le lecteur non encore familiarisé y trouvera les éléments très suffisants pour poursuivre la lecture de l'ouvrage, en particulier pour l'excitabilité itérative où il introduit très heureusement, comme le souligne L. Lapicque, « dans la comparaison des pouvoirs *activateurs* et *inhibiteurs* avec les variations de chronaxie, une conception personnelle qui est un complément intéressant ».

Les recherches, concernant l'excitabilité des fibres préganglionnaires et postganglionnaires sympathiques et parasympathiques, ont porté principalement sur le ganglion cervical supérieur du lapin. Le premier résultat est que « le ganglion n'est pas le siège de processus de sommation, les variations du temps de sommation sont liées uniquement aux variations de l'excitabilité de l'organe d'aboutissement, que les mesures portent sur les fibres pré ou postganglionnaires ».

Si une excitation préganglionnaire produit une réponse dans la fibre postganglionnaire, on doit s'attendre à un accord chronaxique entre les deux neurones, un certain degré d'isochronisme. L'auteur en apporte unc série de confirmations. Contrairement alors à la théorie classique de Langley qui veut que la nicotine paralyse sélectivement le ganglion, C. démontre que la cellule ganglionnaire et sa fibre (postganglionnaire) demeurent insensibles à ce poison, l'action de ce dernier se limitant sélectivement sur le neurone préganglionnaire. Il ne saurait plus être question d'entrer dans les détails de cette démonstration, dont certaines étapes ne manquent pas d'élégance.

C. étudie ensuite les agents modificateurs de l'excitabilité des fibres sympathiques et ceci l'améne à conclure qu'il n'existe pas de sensibilité spéciale au niveau du ganglion. Tous les agents étudiés agissent sur la fibre préganglionnaire et selon une action ordinairement diphasique (excitation puis paralysie); mais ils peuvent agir conjointement mais à des degrés divers sur l'organe d'aboutissement. C'est l'absence (ou presque) de cette action conjointe qui met à part le rôle de la nicotine.

Ayant ainsi localisé exactement le siége d'action des diverses substances au niveau du ganglion, C. en aborde les conséquences pour une conception chimique ou physique de la transmission correspondante de l'influx nerveux, en particulier pour la démonstration de la nécessité de l'isochronisme. Etudiant le blocage de la conduction nerveuse et les variations chronaxiques parallèles, il arrive à réaliser un remarquable hétérochronisme d'arrêt dans le nerf : prenant deux substances antagonistes au point de vue de la chronaxie nerveuse et les appliquant en deux points voisins, mais à des dilutions telles que chacun des poisons n'aurait pu isolément arrêter la transmission, il obtient le plus net des arrêts de transmission. La théorie de la curarisation de Lapicque sort singulièrement renforcée d'un tel succès. Cette théorie est, par ailleurs, enrichie de la

réalisation, pour la première fois, du quatrième cas théorique prévu par L. Lapicque, à savoir celui de l'hétérochronisme par élévation de la chronaxie de la fibre nerveuse. C. l'a obtenue en particulier avec la solanine, à condition d'utiliser une concentration suffisamment faible pour ne pas entraîner une intoxication irréversible du nerf étudié.

Bien d'autres faits mériteraient d'être cités, spécialement l'étude des variations d'excitabilité des neurones ganglionnaires après section préganglionnaire, montrant l'analogie entre le muscle dégénéré et le ganglion énervé en amont (tous deux ralentis), etc...

La dernière partie est consacrée aux discussions et aux compléments. C. y envisage successivement le rapport entre les processus d'excitation et d'inhibition des nerfs et les variations de leur chronaxie, la conception plus adéquate de la transmission ganglionnaire, les analogies et les différences entre la synapse ganglionnaire et la synapse surrénale, la localisation par nicotinisation des relais ganglionnaires, enfin les conséquences de tout ceci sur les actions pharmacologiques en général.

Une dizaine de pages de bibliographie complètent ce travail foncièrement original, qui fera date d'emblée dans l'étude si actuelle de l'excitabilité nerveuse en général et de l'excitabilité végétative en particulier.

P. Mollaret.

CARRIER (Jean). L'anorexie mentale. Trouble instinctivo-affectif. *Thèse Paris*, un vol., 318 p., Le François, édit., 1939.

Dans cette excellente thèse, dont le sujet connaît un regain sérieux d'actualité, le lecteur trouvera, non seulement l'ensemble de la documentation actuelle, mais une analyse critique très poussée puis une synthèse très personnelle.

Dès l'introduction, l'auteur formule des réserves sur la pathogénie endocrinienne du syndrome anorexie mentale : l'anorexie mentale est un syndrome psychonévropathique de développement qui traduit un trouble profond dans l'organisation instinctivo-affective de l'individu. Le syndrome mental s'accompagne de profondes modifications dans l'équilibre nerveux et endocrinien, mais on ne doit pas nécessairement voir un rapport de dépendance entre phénomènes psychiques et organiques. Il s'agit d'un complexe psycho-organique ; un trouble apporté dans cet ensemble peut reconnaître de multiples causes déterminantes, elles aussi psychiques ou organiques.

Après l'étude de l'évolution des idées sur l'anorexie mentale, l'auteur dresse un tableau clinique du syndrome constitué par les symptômes suivants : l'anorexie, qui s'installe parfois après une phase de perversion de l'appétit où peuvent se voir des fringales — l'aménorrhée, souvent contemporaine de cette anorexie, — l'amaigrissment, consécutif à la restriction alimentaire, qui évolue vers de véritables états d'inanition, — des troubles digestifs secondaires et au premier plan la constipation, — différents troubles des métabolismes et en particulier l'abaissement du métabolisme basal, — différents troubles endocriniens, trophiques et vasculaires liés à l'état de dénutrition.

Une étude analytique de ces principaux symptômes et des effets de la sous-alimentation précède l'analyse de l'état mental, qui décèle une intelligence souvent vive, de l'hyperesthésie affective, un retard dans le développement de l'affectivité qui reste infantile. On remarque en outre des tendances mythomaniaques, des troubles de l'instinct sexuel, une activité volontaire paradoxale qui cache souvent un certain degré de dépression. Enfin ces sujets sont le plus souvent asthéniques et longilignes, du type leptosome.

Dans l'évolution, on peut distinguer schématiquement une période de début, une période d'état et une période terminale de cachexie, mais c'est progressivement que l'évolution se fait vers la mort si l'intervention thérapeutique n'est pas effective. L'é-

volution fatale est le plus souvent le fait d'une complication pulmonaire tuberculeuse.

Les formes cliniques, illustrées de nombreuses observations, sont essentiellement des formes évolutives liées à l'expression particulière du trouble mental (phénomènes émotionnels, phobies, obsessions), aux circonstances du milieu, aux facteurs constitutionnels et héréditaires, enfin aux modalités du traitement.

La guérison est fréquemment obtenue, mais le fonds mental est susceptible de s'extérioriser à nouveau sous forme de récidives, d'autres manifestations névropathiques ou encore d'évolution vers un état psychopathique. C'est dire que l'on doit être réservé sur l'avenir des anorexiques mentaux. Le pronostic ne doit pas seulement se baser sur l'évolution de l'anorexie qui n'est que l'une des expressions du trouble instinctivo-affectif. Le pronostic est bien plus favorable lorsque le syndrome d'anorexie mentale s'est développé à la suite d'un choc émotionnel et surtout d'une restriction volontaire de l'alimentation, que lorsque le syndrome a un support obsessionnel.

Le trouble mental instinctivo-affectif est à l'origine du syndrome. L'hypophyse ou l'ovaire ne possèdent pas un rôle essentiel dans son déterminisme ; les insuffisances endocriniennes sont le plus souvent secondaires et tout au plus contemporaines des troubles psychiques qui engendrent l'anorexie, c'est la restriction alimentaire et l'état de dénutrition consécutif qui sont responsables des différents troubles endocriniens observés.

A l'origine du syndrome se rencontrent fréquemment le choc émotionnel, une restriction volontaire de l'alimentation, l'imitation, les obsessions et les phobies, très fréquemment un élément dépressif. Les troubles de l'instinct sexuel traduisent, au même titre que les troubles de l'instinct d'alimentation et que les troubles de l'affectivité, le désordre survenu dans le développement instinctivo-affectif de l'individu. Il s'agit de troubles fonctionnels, réversibles mais qui n'en sont pas moins organiques, véritables troubles dynamiques qui se développent à la faveur de la fragilité de l'équilibre psycho-organique dans une phase critique de son évolution et qui ont une allure réactionnelle assez typique à différents facteurs occasionnels. Peut-être ces dispositions pathologiques correspondent-elles à des perturbations des formations de la base du cerveau et notamment des centres végétatifs hypothalamiques.

Le syndrome d'anorexie mentale doit être distingué des syndromes anorexiques d'origine organique ou endocrinienne, de la sitiophobie des aliénés, de certaines anorexies sociales. Les rapports de l'anorexie mentale et des névroses dysphagiques sont étroits ; il s'agit dans les deux cas d'un trouble de l'instinct de l'alimentation. Quant à l'anorexie pithiatique, elle n'est en dernière analyse qu'une anorexie de type mental observée chez des sujets ayant présenté des accidents pithiatiques. Il existe des rapports entre certains syndromes d'anorexie mentale et les états schizophréniques. Certains syndromes d'anorexie mentale peuvent évoluer vers un état schizophrénique et l'anorexie représenterait alors une forme isolée de négativisme sur un fonds schizoïde.

Enfin le syndrome anorexie mentale ne reconnaît pas une origine endocrinienne et doit être distingué des macilences d'origine endocrinienne. Des troubles endocriniens apparaissent secondairement à la dénutrition. Dans certains cas, ils sont contemporains de l'anorexie et très importants ; ils traduisent alors au même titre que l'anorexie et le trouble mental une perturbation dans le développement psychophysiologique et biologique de l'organisme au moment de la puberté.

Un chapitre est consacré à l'anorexie mentale du nourrisson : après une étude pathogénique et diagnostique, l'auteur insiste sur l'intérêt de l'isolement et de la séparation du milieu familial, enfin sur la nécessité du gavage dans certains cas.

D'une façon générale, le traitement rationnel du syndrome se résume dans l'isolement,

la réalimentation surveillée, la psychothérapie qui doit s'attacher à liquider les conflits affectifs lorsque l'état physique est amélioré.

Le traitement opothérapique, parfois suffisant dans les cas d'insuffisance endocrinienne primitive, est un danger dans l'anorexie mentale par le retard qu'il apporte dans la mise en œuvre du traitement rationnel. On pourra l'employer à titre adjuvant spécialement chez les malades dont le fonds endocrinien sera suspecté lorsque les autres conditions rationnelles du traitement auront été réalisées.

Une bibliographie de vingt pages, concernant non seulement l'anorexie mentale, mais les problèmes généraux de la faim, de l'appétit et des cachexies et maigreurs hypophysaires, complète ce volume, dont la sagesse des conclusions et les heureuses indications thérapeutiques méritent d'être méditées par les médecins, pour le plus grand profit des malades.

P. Mollaret.

LECULIER (Pierre) et GOT (Roger). Divorce et aliénation mentale. 1 vol. 150 pages, Librairie générale de Droit et de Jurisprudence, Paris, 1939.

L'aliénation mentale n'a jamais été une cause de divorce en France depuis la domination romaine, exception faite de la courte période 1792-1803. Cependant, l'évolution des législations étrangères se fait nettement vers l'adoption de cette cause de divorce et seuls, pratiquement, les pays catholiques romains ou orthodoxes la repoussent. Les auteurs ont repris l'étude de la question du divorce et de l'aliénation mentale en la présentant sous la forme d'une revue générale étendue à ses divers aspects. Une première partie, consacrée à des exposés documentaires, comporte un rappel historique de la législation française, dont l'état actuel est précisé par une étude d'ensemble de la jurisprudence en la matière : suivent les projets de réforme déposés depuis 1884 devant le Parlement. L. et G. ont ensuite groupé les textes en vigueur dans de nombreux Etats étrangers qui ont adopté cette cause de divorce, en insistant sur certaines lois dont l'application déjà ancienne présente un intérêt particulier. Les aspects religieux de la question sont examinés à part. Dans une seconde partie, deux exposés présentent, l'un les arguments favorables à la réforme de la législation française, l'autre, les arguments qui lui sont opposés. Enfin une bibliographie de langue française, méthodiquement classée, termine ce travail.

Il résulte que pour les auteurs, *le divorce, « malgré » l'aliénation mentale*, paraît avoir d'indéniables avantages; une telle solution serait toutefois utilement complétée par des dispositions permettant d'introduire une instance ou une demande reconventionnelle au nom de l'aliéné, dans certaines conditions exceptionnelles.

Le Pr Crouzon écrivant, quelques semaines avant sa disparition, la préface de ce volume, disait en terminant : « Je ne puis donc que féliciter vivement MM. Léculier et Roger Got pour leur travail si utile du fait de cette documentation et si remarquable du fait des aperçus divers et des idées originales qu'ils nous exposent dans leur livre. »

H. M.

FONTAINE (Thérèse). Corrélations hormonales de la glande pituitaire en fonction de son innervation sympathique chez le lapin. 1 vol. 232 pages, 20 fig., Georges Thomas, édit., Nancy, 1939.

Cette importante thèse de la Faculté des Sciences de Nancy a eu comme point de départ l'hypothèse suivante : L'hypophyse étant soumise aux diverses influences qui lui parviennent par ses deux systèmes d'innervation (contingent hypothalamique et contingent émanant du ganglion sympathique cervical supérieur) vraisemblablement an-

tagonistes l'un de l'autre, paraît devoir sécréter et excréter, à un moment donné, la fonction de l'équilibre existant à ce moment entre le tonus de ces deux innervations.

L'auteur, aprés avoir, dans une première partie, fait une mise au point de l'orientation neuro-endocrinologique actuelle des régulations hormonales, expose dans une deuxiéme partie les recherches personnelles multiples auxquelles l'hypothèse suscitée a donné lieu. L'expérimentation mise en œuvre a eu pour but de rompre l'équilibre physiologique existant entre ces deux innervations, en donnant à l'une ou l'autre la prédominance fonctionnelle. Négligeant volontairement les expériences basées sur la suppression du tonus hypothalamique et sur l'excitation du systéme hypothalamique, F. a pratiqué sur le lapin deux séries d'interventions : excitation faradique des cordons sympathiques cervicaux ; suppression de toute stimulation sympathique par l'ablation des ganglions cervicaux supérieurs. Ces interventions entraînent dans tout ou partie des organes et tissus suivants : hypophyse, thyroïde, sang, rate, follicules clos, thymus, pancréas, surrénales et gonades des modifications histologiques et physiologiques qui sont méthodiquement exposées ; l'étude des modifications du métabolisme de base et de la régulation de l'eau après ablation du ganglion cervical supérieur est également faite dans ces pages.

De cet ensemble de recherches l'auteur envisage d'attribuer à la glande pituitaire le rôle principal, par voie hormonale, des troubles du fonctionnement thyroïdien. Au contraire les rapports hypophyso-thymiques et pancréatiques apparaissent très discutables ; les modifications sanguines sont enfin à réserver.

Dix-huit pages de bibliographie complétent cet ensemble. H. M.

STORA (**Roger**). **Hormone folliculaire et psychoses. Etude physio-pathologique.** 1 vol., 154 p., Legrand, édit. Paris, 1939.

Ce travail comporte deux parties ; dans la premiére, constituée par six chapitres, l'auteur étudie le rôle de l'hormone folliculaire en pathologie générale, puis en physiologie normale ; il en précise la nature chimique, les techniques de dosage et expose les syndromes cliniques correspondant à l'hyper et à l'hypofolliculinémie. La centaine de pages que comporte la deuxiéme partie est réservée à la question de l'hormone folliculaire en psychiatrie. Dans une série de recherches personnelles pour lesquelles l'auteur dut modifier et adapter les techniques habituelles afin de doser la folliculine dans le sang d'un nombre important de malades femmes, il a fait choix de sujets déments précoces, ou mélancoliques, ou maniaques et confus, présentant généralement des troubles de l'appareil génital. Les variations du taux de l'hormone folliculaire n'ont en effet de réelle valeur que lorsque appréciés directement dans le sang.

Chez les schizophrénes ou les déments précoces, on peut distinguer du point de vue hormonal les périodes de début de la maladie et les périodes avancées, dans les premières le taux d'hormone est inférieur à la normale ; dans les secondes il avoisine la normale. Du point de vue pathogénique, en admettant que le désordre ovarien reflète une perturbation hypophysaire commandée par un désordre neuronal : il est probable que le caractère épisodique du bouleversement d'une fonction répond à un mode de défense de l'organisme, la perte de ses facultés réactionnelles se traduisant par le rétablissement de la fonction troublée. S. considère comme logique de penser, du point de vue nosologique, que la démence précoce est le résultat d'altérations organiques lésionnelles du systéme nerveux, la schizophrénie de modifications fonctionnelles situées au carrefour de toutes les connexions nerveuses, c'est-à-dire dans l'encéphale intermédiaire, créant des désordres à la fois dans la sphére psychique et dans la sphère endocrino-végé-

tative, pouvant simuler un état démentiel progressif et définitif, mais qu'une thérapeutique de choc peut restaurer.

L'hormone folliculaire a des propriétés stimulantes sur le système nerveux, et chez des prédisposés son hyperproduction peut déclancher un état d'excitation maniaque. Mais tous les états d'excitation ressortissant à la psychose maniaque dépressive ou non, ne sont pas produits par une hypersécrétion folliculinique ; on doit donc admettre l'existence d'étiologies diverses pour les expliquer.

Les états mélancoliques ont peut-être des rapports avec les perturbations de la sécrétion folliculinique. Il est possible que des doses élevées de folliculine entraînent des désordres physiologiques se traduisant par un état de dépression chez des individus chez lesquels les réactions de défense du système nerveux sont amoindries. La mélancolie d'involution ne s'accompagne pas toujours d'hypofolliculinémie ; mais les confusions mentales et les psychoses puerpérales vont de pair avec des modifications hormonales intéressantes ; les psychopathies sexuelles enfin ne sont pas toujours le reflet de perturbations endocriniennes.

Considérant ainsi que les perturbations de la fonction ovarienne et celles de la vie psychique pouvaient être unies par quelque lien, l'auteur montre que dans ces mécanismes imparfaitement connus, le sympathique ne joue qu'un rôle accessoire ; les rapports s'établiraient par des réactions hormono-hormonales ou bien l'hormone folliculaire agirait directement sur le système nerveux central. Il semble enfin prouvé qu'une perturbation psychique peut retentir sur l'ovaire en modifiant le fonctionnement hypothalamique et, partant, hypophysaire.

L'auteur classe en conséquence ces états psychopathiques en états consécutifs à une perturbation périphérique et quelquefois endocrinienne, en états consécutifs à une perturbation centrale localisée à l'encéphale intermédiaire, en états secondaires à un désordre psychique pouvant perturber et les centres de l'hypothalamus et le système endocrinien.

Une bibliographie complète ce travail dont le P[r] Claude, dans sa préface, souligne l'intérêt pour les neuro-psychiatres et les biologistes.

H. M.

TILNEY (Frederick) et RILEY (Henry Alsop). La forme et les fonctions du système nerveux central. Introduction à l'étude des maladies nerveuses (The form and functions of the central nervous system). 1 vol. 851 pages, 600 fig., Paul Hoeber, édit., New York, 1938, prix : $ 10.

Ce volume dont les premières éditions remontent à 1920 et 1923 demeure inchangé dans nombre de ses chapitres. Par contre, certains, tels ceux consacrés au tissu interstitiel, à la région hypothalamique, à l'hypophyse et à la glande pinéale, à la délimitation des aires corticales, ont subi des remaniements complets nécessités par l'extension des acquisitions anatomiques et physiologiques de ces formations. D'autres subirent des modifications partielles ; mais d'une manière générale les auteurs ont voulu proscrire dans la mesure du possible tous les détails non absolument indispensables à la clarté et à la précision de l'ensemble afin de conserver à ce volume son caractère de manuel pratique à l'usage des étudiants et des médecins non encore spécialisés dans le domaine neurologique. C'est par un même souci de simplification pratique que furent supprimés certains détails dans la présentation et dans l'iconographie.

Les auteurs, après une expérience acquise auprès des étudiants depuis plus de vingt ans, se sont attachés à simplifier et à clarifier la présentation de l'anatomie macroscopique cérébelleuse, en particulier en substituant la terminologie employée en anatomie

comparée à celle généralement utilisée chez l'homme. De même pour ce qui est de l'architectonie du cortex cérébral, la nomenclature de Brodman a été adoptée comme constituant un compromis nécessaire entre le système de Campbell, insuffisant pour les exigences de la neuro-physiologie, et la classification d'Economo, trop complète.

Ainsi rénovée, et de par l'autorité même de ses auteurs, cette troisième édition est appelée à connaître le même succès que celles qui la précédèrent. Il convient de souligner tout spécialement la richesse iconographique et le souci de clarté des nombreux schémas. H. M.

KALLMANN (Franz). La génétique de la schizophrénie (The genetics of schizophrenia), 1 vol. 289 pages, 81 tabl., Augustin, édit., New York City, 1938, prix : $ 5.

Importante étude ayant trait à la situation des familles de schizophrènes au point de vue de la génétique et de la reproduction et dont le but principal était de rechercher l'existence d'une preuve décisive du caractère héréditaire de l'affection. Ces investigations exigèrent un matériel considérable et des enquêtes multiples. Entreprises en Allemagne dès 1929, en collaboration avec l'Institut de recherches psychiatriques de Munich elles se sont poursuivies et achevées à l'Institut et à l'Hôpital psychiatrique de New York.

Dans la préface de ce volume, Nolan D. C. Lewis souligne la valeur de recherches qui portent sur les familles de 1.087 malades, schizophrènes avérés, et qui englobent d'innombrables éléments ; nombre et caractères biologiques des descendants de schizophrènes, fertilité, prédisposition et caractères de cette prédisposition, existence possible d'une prédisposition schizophrénique et d'une susceptibilité héréditaire à la tuberculose, corrélations possibles ou interrelations spécifiques héréditaires entre la schizophrénie et d'autres anomalies psychopathologiques (psychopathie, débilité mentale, criminalité, alcoolisme), action de la stérilisation appliquée aux sujets prédisposés porteurs de facteurs homozygotes, valeur des arguments justifiant la stérilisation chez les porteurs de facteurs hétérozygotes.

L'auteur discute minutieusement tous ces points, et pour faciliter la compréhension des nombreuses analyses statistiques des problèmes biologiques posés, particulièrement complexes, il a illustré son texte de 81 graphiques d'une lecture très simple. En se limitant aux faits biologiques, K. a plus spécialement cherché à approfondir les points suivants, fondements essentiels de la prophylaxie eugénique : la schizophrénie est-elle héréditaire et constitue-t-elle un facteur récessif ? Existe-t-il, à côté des mesures eugéniques et prophylaxiques, d'autres procédés pratiques permettant de réduire ses risques d'apparition ? Faut-il admettre que les caractères biologiques des descendants de schizophrènes soient assez défavorables pour nécessiter l'établissement de mesures préventives. La première question doit se résoudre obligatoirement par l'affirmative ; la seconde, malheureusement, exige une réponse négative. K. considère cependant que la stérilisation (en dehors de certains cas individuels de stérilisation volontaire) constitue un procédé que les résultats ne justifient pas et propose une série de mesures théoriquement idéales mais dont l'application rigoureuse demeure complexe et exigerait une éducation sociale et une compréhension individuelle non encore atteintes.

Ce travail constitue une importante contribution au problème pathogénique de la schizophrénie et mérite de retenir l'attention du praticien, de l'eugéniste et du psychiatre. H. M.

BECK (Samuel J.). **La structure de la personnalité dans la schizophrénie** (Personality structure in schizophrenia). 1 vol. 88 pages, 12 fig. Nervous and mental Disease Monographs, édit. New-York, 1938, prix $ 2.00.

Parmi tous les chercheurs qui ont apprécié et mesuré les possibilités apportées par la méthode de Rorschach, Beck occupe une place éminente, ainsi qu'en témoignent ses ouvrages antérieurs : « Introduction à la méthode de Rorschach » et « Manuel sur l'étude de la personnalité ». Il s'agissait évidemment d'un procédé apparemment audacieux que celui de vouloir découvrir la personnalité complexe d'un sujet d'après les réactions provoquées par quelques taches d'encre ; la mort prématurée de Rorschach devait laisser à d'autres le soin de vérifier, de préciser ou de modifier ces premiers essais.

B. s'est proposé dans ce volume d'exposer le principe même et l'application très simple de la méthode de Rorschach en la mettant au service des schizophrènes. Il rend compte de toutes les constatations statistiques faites sur le riche matériel utilisé, de l'interprétation à donner de ce procédé chez cette catégorie de malades. La schizophrénie constitue en quelque sorte un des problèmes cruciaux de la psychiatrie et elle englobe les cas dans lesquels la personnalité est atteinte de la manière la plus profonde et la plus complexe ; c'est pourquoi la nécessité d'une analyse de la personnalité humaine apparaît plus manifeste ici que dans toutes les autres catégories de troubles mentaux. B. a eu le mérite de mettre ici en lumière l'intérêt même de la méthode, la valeur pratique des résultats ainsi que les constatations particulières faites chez les schizophrènes et propres à ces malades.

Le lecteur désireux de s'initier à la méthode de Rorschach et à ses modes d'application lira avec fruit cet ensemble très clairement exposé et qui est précédé d'une préface de Macfie Campbell. H. M.

BENEDEK (L.) et **HUTTL** (Th.). **Sur la valeur diagnostique de la stéréoangiographie spécialement dans les tumeurs intracraniennes** (Ueber den diagnostischen Wert der zerebralen Stereoangiographie hauptsächlich bei intrakraniellen Tumoren). 1 vol. 316 pages, 252 fig. S. Karger, édit., Leipzig, 1938. Prix cart. : 28 fr. suisses ; RM : 16,80.

Excellente monographie dont le titre affirme l'utilité de la méthode. Les auteurs l'exposent très complètement et cherchent à prouver quelles nouvelles possibilités elle ouvre dans le diagnostic des tumeurs cérébrales. Ni l'encéphalo- ni la ventriculographie ni l'artériographie ancienne n'ont donné d'aussi beaux résultats. Les analyses stéréoangiographiques peuvent souvent donner des renseignements directs sur la grandeur et la forme du néoplasme. Ainsi l'analyse des aspects vasculaires stéréoscopiques fournit des données précieuses pour l'angioarchitectonie normale. Les auteurs exposent l'historique du procédé, ses détails techniques d'exécution et son utilité dans les conditions cliniques les plus variées : tumeurs craniocérébrales diverses et affections même rarissimes. Aussi parviennent-ils complètement à démontrer le but du travail : multiplier l'emploi de la stéréoangiographie à la fois pour le diagnostic clinique, le traitement opératoire et les constatations anatomo-pathologiques.

Bibliographie de 6 pages. W. P.

GOLDKUHL (E.). **Etats d'insuffisance psychique dans les oligophrénies légères. Enquête analytique individuelle** (Psychische Insuffizienzzustände bei Oligophrenien leichteren Grades. Eine persönlichkeitsanalytische Untersuchung). 1 vol. 484 pages, Munksguard, édit., Copenhague, 1938.

Monographie très étendue provenant de la clinique psychiatrique de l'Université de

Lund en Suède. S'appuyant sur un riche matériel clinique d'oligophrénies (220 cas durant les années 1931-1935 = 7,9 % des admissions d'ensemble cliniques pendant cette époque), l'auteur a exécuté ce travail au cours des années 1936-1938. Il s'est proposé une double tâche : 1° Compte rendu de la symptomatologie de ces formes d'insuffisance psychique ayant trait à des oligophrénies légères ; 2° essai d'aboutir en plus à une analyse des cas, d'arriver à une classification plus étendue, au delà des limites restreintes des types cliniques (Kretschmer), ce qui entraîne la possibilité d'une interprétation plus parfaite de la personnalité. Après un coup d'œil rapide sur la littérature et sur les conceptions psychiatriques relatives à la constitution humaine, G. base ses études analytiques de la personnalité sur la conception psychologique individuelle de son maître Sjöbring dont il évoque l'influence et le prestige. Il considère que le problème fondamental de cette psychologie individuelle consiste en la détermination des aptitudes innées ; celles-ci apparaissent comme les éléments essentiels et constants d'une entité fonctionnelle de la personnalité. Supposant que les formes principales d'anomalies psychiques sont basées sur des variantes d'unités diverses qui constituent la disposition psychique, l'auteur en déduit que, parmi ces formes d'anomalies appelées : infériorité intellectuelle, neurasthénie, hystérie et psychose maniaco-dépressive, il en existe qui ne constituent en quelque sorte que des variantes *anormales* des différents facteurs fondamentaux de la personnalité. Ces facteurs de la personnalité sont au nombre de quatre : ils ont pour nom : capacité, validité, solidité et stabilité. *Subcapacité* signifie donc : *oligophrénie* ou *débilité mentale* ; *subvalidité* = disposition constitutionnelle *asthénique* ; *subsolidité* = disposition *hystérique* ; enfin *substabilité* signifie disposition *maniaco-dépressive*. Le fait remarquable est que les 4 facteurs fondamentaux indiqués appartiennent à la disposition normale de chacun et que les anomalies ne sont constituées que par des variations naturelles de cette disposition individuelle, les variations accidentelles devant être éliminées. En pratique ces facteurs fondamentaux peuvent se combiner de manière très variable suivant les individus.

Après avoir fixé ainsi les particularités constitutionnelles des sujets ou les caractères constitutionnels de leur état d'insuffisance, G. parvient à déceler d'autres facteurs jouant un rôle dans la production et la formation de la psychose. Il distingue 4 groupes de formes d'insuffisance : le 1[er] présente les formes purement fonctionnelles ; le 2[e] porte une légère empreinte d'organicité ; le 3[e] comprend les insuffisances à caractère schizoïde ; dans le 4[e] groupe rentrent les individus présentant certains caractères de débilité.

L'auteur se refuse à accepter les doctrines typologiques trop étroites et les classifications nosographiques trop systématisées. Il insiste encore sur de nombreux détails, relatifs aux états d'insuffisance dans les différentes formes d'oligophrénie et sur les rapports entre la débilité, la schizophrénie et d'autres états morbides.

Une bibliographie de treize pages et des observations nombreuses complètent cette monographie qui mérite de retenir l'attention des psychiatres.

W. P.

STEKEL (W.). Technique de la psychothérapie analytique. Description synthétique basée sur une expérience de trente années (Die Technik der analytischen Psychotherapie. Eine zusammenfassende Darstellung auf grund dreissigjähriger Erfahrung). 1 vol. 317 pages, H. Huber, édit., Berne, 1938. Prix : 20 fr. suisses.

Cet ouvrage dont l'auteur fait autorité dans le domaine de la psychothérapie réalise un ensemble tel qu'il mérite d'attirer l'attention des médecins même les moins favorables à cette méthode. Il réunit en effet de nombreux avantages, car il expose la technique analytique d'une manière simple et rapidement accessible et en précise l'utili-

sation dans toutes les branches de la médecine. Il s'agit d'un travail conçu du point de vue strictement médical et clinique, dans lequel l'auteur demeure impartial et souligne lui-même les avantages et les inconvénients d'un tel procédé.

Dans cet ensemble de 23 chapitres dans lesquels sont successivement examinés et discutés la technique, les problèmes multiples posés par la psychothérapie, les résultats obtenus, l'auteur fait réellement sentir et comprendre la valeur d'une telle méthode, le génie même de Freud, les efforts de ses disciples pour corriger et améliorer les imperfections encore existantes, et tout en se refusant une fois de plus de prendre parti, laisse le lecteur juge de l'intérêt d'une psychothérapie bien conçue.

W. P.

RUFE (E.). L'assistance familiale des aliénés. Histoire, évolution, valeur et technique (Die Familienpflege Kranksinniger. Geschichte, Wesen, Wert und Technik). 1 vol., édit. C. Marhold, Halle a. S. 1939, 230 pages. Prix cart. : RM. 8,70.

Ce livre peut être sans exagération qualifié d'ouvrage classique pour la question touchant à l'assistance familiale des anormaux psychiques. Non seulement les travaux parus sur ce sujet remontent au moins à quarante ans, mais aucun d'eux n'avait atteint une telle importance.

L'auteur ne se borne pas à exposer le développement historique et la situation présente de l'assistance familiale, mais apporte des idées nouvelles pour l'évolution future de cette forme de thérapeutique. Il insiste surtout sur la technique, de telle sorte que cette monographie apparaîtra extrêmement utile à qui se propose d'instituer ou de réorganiser semblable méthode.

L'auteur qui, pendant plus de 30 ans, s'est théoriquement et pratiquement intéressé à l'assistance familiale apporte donc ici tout le fruit d'une longue expérience. Il montre à quel point l'assistance n'est pas seulement une mesure de nécessité ; elle signifie en réalité la lutte contre l'internement trop facilement décidé avec tous les préjudices familiaux et individuels qu'il comporte. Aussi importe-t-il que les médecins en général et que tous les responsables des questions d'hygiène et d'assistance prennent en sérieuse considération le problème de l'assistance familiale.

L'autcur donne tous les renseignements utiles sur le développement de l'assistance familiale des aliénés dans les différents pays du monde, surtout en Belgique, en Ecosse et en Allemagne. Il souligne les progrès importants faits dans ce domaine dans d'autres pays, le Japon en particulier.

W. P.

VILLIGER (E.). L'innervation périphérique (Die periphere Innervation). 1 vol., édit. W. Engelmann, Leipzig, 1938, 177 pages, 71 fig. Prix cart. RM 9.

La septième édition de ce traité comporte une description clairement exposée de l'origine du trajet et de la topographie des nerfs rachidiens ainsi que des nerfs du système autonome avec considérations spéciales sur les rapports pathologiques les plus importants.

M. Ludwig, professeur d'anatomie à Bâle, qui a succédé à l'auteur défunt, a introduit dans cet ouvrage une terminologie nouvelle qui s'oppose à l'autre plus ancienne, précédemment employée. Par ses soins également le chapitre des apparitions excitatives au niveau des voies motrices a été remanié en raison des données fournies par un travail de R. Bing sur le principe du dégagement (publié dans les *Arch. Suisses de Neurologie et de Psychiatrie*, vol. XXXII, 1933).

W. P.

ANDICS (M. v.). Sur le sens et sur la perte du sens vital (Ueber Sinn und Sinnlösigkeit des Lebens). 1 volume, 175 pages, Gerold, édit., Vienne, 1938.

L'auteur s'est consacré à l'étude approfondie des mobiles du suicide, d'après l'examen de 100 sujets dont les tentatives de suicide avaient échoué. Ces motifs sont discutés par rapport à la conception que l'individu peut se faire de la vie suivant les conditions dans lesquelles il se trouve placé.

C'est le plus souvent la coïncidence d'éléments sub- et objectifs qui pousse les individus au suicide. Certainement le facteur constitutionnel ou névrotique d'une part, les conditions du milieu et de l'existence en général d'autre part, jouent un rôle important. L'évolution de l'enfance, la maison paternelle, les amitiés, l'état de santé, les conditions matérielles, la profession, la sexualité, le mariage, le chez-soi, figurent comme facteurs susceptibles de déterminer l'orientation de la vie individuelle. L'auteur appuie ses conceptions sur des exemples de sujets éminents et sur les impressions qui se dégagent des confidences reçues de la centaine de malades examinés. W. P.

GAMA (Carlos). Contribution à l'étude des névralgies du trijumeau (Contribuiçao para o estudo das nevralgias do trigêmeo). 1 vol. 149 pages, fig. Empresa grafica da Revista dos Tribunais, édit. Sao Paulo, 1938.

Travail constituant une contribution très personnelle de l'auteur, basée sur un ensemble de 123 observations toutes rapidement résumées. G. expose tout d'abord les caractères propres de la névralgie du trijumeau, ses dysesthésies subjectives sans troubles de la sensibilité objective, ses douleurs généralement cycliques localisées à un ou plusieurs territoires. La branche motrice est rarement atteinte, mais d'autres nerfs craniens peuvent être intéressés, réalisant les syndromes classiques du tic douloureux de la face, de la névralgie de Sludder, de la névralgie d'Arnold.

L'auteur, grâce à ce riche matériel accumulé pendant plus de dix ans, a pu faire les constatations suivantes : La maladie prédomine chez les sujets de 55 à 70 ans, et spécialement dans le sexe féminin. Les étrangers (et surtout les Italiens) sont beaucoup plus fréquemment atteints que les indigènes ; parmi ces derniers les métis présentent la proportion la plus réduite dans l'ensemble de la statistique ; quant aux noirs, aucun cas de névralgie de la Ve paire ne fut observé chez eux. Chez les malades étudiés, la variété des affections concomitantes n'a pas permis d'orienter vers une prédisposition quelconque. Les névralgies prédominent à droite dans la branche maxillaire supérieure puis dans la branche maxillaire inférieure ; elles sont rares dans la branche ophtalmique. Quelle que soit la localisation ou la nature des douleurs, leur intensité est constante. La variabilité dans la survenue des douleurs est extrême (accalmie de 7 ans, s'opposant aux douleurs continues de certains cas) ainsi que leur diversité. Les traitements médicaux n'ont aucune action curatrice. Au point de vue des indications et des constatations opératoires, l'auteur souligne l'intérêt de différents points : absence de troubles sensitifs objectifs ; pas de point de Valleix, suppression de variations du réflexe oculo-cardiaque après neurotomie, intérêt de l'étude radiologique et d'une anesthésie préopératoire parfaite. G. apporte encore une série de vérifications personnelles sur les complications de l'alcoolisation et de la radicotomie et s'est efforcé, dans un schéma synthétique, de définir le domaine des troubles du trijumeau et des gestes thérapeutiques adéquats. Bibliographie de dix pages. H. M.

CARRILLO (Ramon). Iodoventriculographie de la fosse postérieure (Yodoventriculografia fosa posterior). 1 vol. 663 pages, 184 fig. El Alteneo, édit., Buenos-Aires, 1937.

C. fait paraître en un volume le très beau travail publié antérieurement dans trois numéros des *Archivos argentinos de Neurologia* et dont l'analyse a été donnée dans la Revue neurologique (rubrique « radiologie », numéro de mai). H. M.

ADLER (Alexandra). Moyens de lutte contre les infortunes humaines (Guiding human misfits). 1 vol. 88 p. The Macmillan Company, édit., New York, 1938.

Dans ce livre qui s'adresse au praticien, au sociologue, aux éducateurs et aux parents, l'auteur expose sous un aspect très simple des principes acquis grâce à l'expérience scientifique de nombreuses années, principes qui s'apparentent étroitement à ceux formulés par Alfred Adler, son père, le fondateur de la psychologie individuelle. Ce petit ouvrage semble correspondre exactement au but qu'il s'est proposé.

H. M.

PHYSIOLOGIE

CHAUCHARD (Paul). Blocage de la conduction nerveuse et subordination sur le sympathique cervical du lapin. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, 1939, CXXX, nº 11, p. 1098-1100.

C., qui a pu réaliser par application de substances toxiques variées, sur les fibres préganglionnaires, un blocage de conduction au niveau de la zone intoxiquée, a constaté que ce blocage est en rapport avec une variation importante de la chronaxie, alors qu'à une certaine distance celle-ci demeure normale. Ce blocage, bien qu'assurant une section physiologique du nerf, ne fait cependant pas apparaître en aval la chronaxie de constitution. L'auteur a repris une nouvelle étude du phénomène et rapporte les résultats obtenus ; ceux-ci démontrent qu'au blocage de la conduction nerveuse ne correspond pas toujours un arrêt total du fonctionnement nerveux dans la région bloquée ; ces faits appuient l'hypothèse envisagée par C. que la zone intoxiquée ne serait pas incapable de toute activité, mais serait en quelque sorte déconnectée du reste du nerf, de par un hétérochronisme trop considérable qui empêche le passage de l'influx.

H. M.

FOG (Mogens). Circulation cérébrale. II. Réaction des artères piales à l'élévation de la pression sanguine (Cerebral circulation. II. Reaction of pial arteries to increase in blood pressure). *Archives of Neurology and Psychiatry*, 1939, 41, nº 2, février, p. 260-268, 4 fig.

F. a approfondi le mode de réponse des petites artères piales (inférieures à 50 p de diamètre) à l'augmentation de pression artérielle réalisée par des procédés divers : injections intraveineuses d'épinéphrine, stimulation des nerfs splanchniques, compression de l'aorte abdominale. Ces modifications entraînent des changements dans l'état physiologique des parois artériolaires qui se caractérisent, pour l'élévation de pression, par une contraction des fibres musculaires, et pour la diminution, par un relâchement de ces fibres. Cette régulation tonique persiste aussitôt après section bilatérale de la portion cervicale du tronc sympathique et après section également bilatérale de tous les nerfs vaso-sensibles de l'aorte et du sinus carotidien. Le mécanisme régulateur du tonus de ces vaisseaux n'est pas encore établi. H. M.

MESSIMY (R.) et CHEVALLIER (R. J.). Les effets de l'ablation du cerveau antérieur chez le lapin. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, 1939, CXXX, n° 12, p. 1240-1242.

Les auteurs montrent que l'extirpation bilatéralc du cerveau antérieur (areas 6 et 8, partie antérieure des areas 4,24 et 32 d'après l'atlas de Winkler et Potter) chez le lapin, détermine des troubles de la réactivité, une exagération des réflexes, un état cataleptique à peu près constant associé à un amaigrissement intense. Cet état est difficilement compatible avec l'cxistence, le fait paraissant dû à un profond déséquilibre neuro-végétatif. Les examens histologiques ont démontré dans deux des trois cas étudiés au point de vue anatomique, l'intégrité du rhinencéphale. H. M.

OGATA (D.), MORITA (I.) et TAKAI (T.). Influence du cerveau et des terminaisons du système nerveux sur le centre de battement du cœur lymphatique. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, 1939, CXXX, n° 13, p. 1502-1505, 1 fig., 3 tabl.

Le cerveau et les terminaisons du système nerveux ont, chez le crapaud, une influence sur le battement du cœur lymphatique. Cette infuence est, dans la majorité des cas, de nature inhibitrice. Le centre de cette action inhibitrice semble se trouver sur plusieurs régions différentes du cerveau. L'homolatéralité qui existe entre les centres du battement des cœurs lymphatiques antérieurs et postérieurs ne s'observe pas clairement pour l'action inhibitrice. H. M.

POPESCO (Marin). Action cardio-vasculaire de l'urée. Excitation des centres végétatifs du bulbe. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, 1939, CXXX, n° 12, p. 1327-1329, 1 fig.

L'auteur montre quc l'urée injectée dans le sang agit toujours directement sur les centres végétatifs et non par l'intermédiaire des zones réflexogènes, cardio-aortique et sino-carotidienne. A faible concentration cette substance excite les centres vaso-moteurs, avec prédominance pour les vaso-dilatateurs, en produisant une vaso-dilatation intense et de l'hypotension. A forte concentration (injection intracarotidienne) elle excite fortement le centre cardio-inhibiteur, en produisant l'arrêt temporaire du cœur. H. M.

RASCANU (V.), KAPRI (M.) et POPOVICI (Gh.). L'action du chloroforme, de l'évipan et du véronal sur l'activité des centres moteurs corticaux. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, 1939, CXXX, n° 14, p. 1602-1605, fig.

Les auteurs ont exploré l'excitabilité et l'énergie nerveuse des centres corticaux du chien aux différentes phases d'influence de ces substances ; ils montrent que les anesthésiques généraux d'une part et les hypnotiques d'autre part se distinguent dans leur action pharmacodynamique précisément par les modifications provoquées dans l'activité des centres corticaux. Les hypnotiques (évipan et véronal) ont des actions similaires grâce au noyau barbiturique commun ; ils se distinguent par le fait que l'évipan, à part ce noyau, contient un autre groupe atomique, qui lui confère une action d'anesthésique général. H. M.

RISER, PLANQUES, LAVITY (Mlle) et DAUBAN (Mlle). Sur la pression artérielle cérébrale. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, 1939, CXXX, n° 11, p. 1120-1122.

L'étude de la pression du sang dans les artères et artérioles cérébrales occupant le réseau arachnoïdien, avant de s'enfoncer dans les circonvolutions, étude faite par deux méthodes d'analyse, donne les résultats suivants : chez le sujet normal, alors que la tension artérielle fémorale ou carotidienne donne respectivement comme maximum, moyenne et minimum 13, 9 et 6, en cm. de mercure, la pression sanguine, dans les artérioles piales de 10 à 100 µ de diamètre, est de 22 à 25 mm. pour la pression minima, 30 à 50 mm. pour la pression moyenne. Une pression de 11 cm. de mercure est nécessaire pour ralentir extrêmement la circulation du sang dans les artérioles et les veines ; à une pression de 12 à 13 cm. de mercure, toute circulation est complètement arrêtée par écrasement total de l'artère. H. M.

ROGER (H.). Les échanges gazeux et la glycolyse dans le cerveau. *La Presse médicale*, 1939, n° 33, 26 avril, p. 630-632, 3 tabl.

Travail dans lequel l'auteur expose l'ensemble des recherches effectuées sur cette question. L'étude du métabolisme basal dont on sait l'intérêt pour l'appréciation des échanges gazeux au cours de la contraction musculaire a été utilisée pour l'appréciation du travail cérébral, mais en réalité c'est sur les effets du travail psychique qu'elle renseigne. Un tel procédé permet néanmoins des constatations appréciables. La recherche de l'intensité des échanges gazeux dans la masse cérébrale a pu être étudiée par le dosage comparatif de gaz contenus dans le sang efférent et dans le sang afférent ; mais il importe de tenir compte, en même temps, de l'intensité de la circulation cérébrale et des variations qu'elle peut subir. Winterstein a démontré que pour une même unité de poids, le cerveau est l'organe consommant la plus forte quantité d'oxygène (20 à 22 fois plus que les muscles ; 4 à 5 fois plus que la plupart des organes) ; bien que cette consommation soit constamment variable, les physiologistes ont obtenu, sur les variations mêmes de ces échanges gazeux cérébraux, des résultats intéressants. C'est ainsi que les quantités d'oxygène absorbé et d'acide carbonique rejeté augmentent sous l'influence de l'excitation lumineuse, des variations de température; certaines substances agissent dans le même sens ; d'autres au contraire, ainsi que les narcotiques, diminuent les échanges gazeux. A noter d'autre part que les constatations thérapeutiques faites chez certains malades viennent vérifier l'hypothèse d'un défaut d'utilisation d'oxygène dans le cerveau dans certains troubles mentaux. R. rappelle la méthode de Spallanzi permettant d'apprécier les échanges gazeux des tissus et les perfectionnements ultérieurs apportés ; l'expérience montre que le glucose n'est pas le seul sucre capable de servir aux échanges gazeux, bien que son influence soit le plus marquée. C'est au sang exclusivement que le cerveau emprunte le sucre dont il a besoin pour la respiration du tissu et pour la glycolyse. La glycolyse aboutit à la formation d'acide lactique. Les travaux d'Ashford et Holmès tendaient à faire admettre que deux mécanismes différents président à la formation de cet acide dans le cerveau. L'un exige la présence de phosphate et, par là, se rapproche de ce qui se passe dans le muscle ; l'autre, qui serait le plus important, se poursuit en l'absence de l'acide phosphorique. Il se rapproche ainsi de ce qui a été décrit par certains, dans la glycolyse des tumeurs cancéreuses. Ces faits furent contestés par d'autres auteurs. Euler et ses collaborateurs ont trouvé qu'une phosphorylation se produit dans le cerveau et Meyerhof a définitivement établi l'existence d'une relation de couplage entre l'oxydation et la phosphorylation de la créatine dans le muscle. Il ne se produit donc pas dans le cerveau un processus spécial et on peut lui appliquer les résultats auxquels a conduit l'étude du muscle. L'auteur souligne en terminant l'existence de la curieuse analogie entre la glycolyse nerveuse et cancéreuse, ainsi que les variations des échanges gazeux au cours des diverses affections expérimentales, spécialement dans l'avitaminose B_1. H. M.

SÉMIOLOGIE

GOLMANN (S. W.). Sentiment de douleur et fatigue musculaire (Schmerzgefühl und Muskelermüdung). *Acta medica U. R. S. S.*, 1938, vol. I, nº 1, p. 44-71.

La méthode clinique, la physiologie expérimentale, surtout la physiologie du travail, les statistiques industrielles enfin ont contribué à faire progresser le problème de la fatigue subjective et objective. En particulier les recherches ergographiques ont établi l'existenced'ergogrammes plus ou moins typiques dans les cas de malades souffrant de myasthénie, de myotonie, de paralysie agitante, de parkinsonisme postencéphalitique, de parésies de nature pyramidale, d'acinésies et de schizophrénie. Manque au contraire, d'après l'auteur, l'analyse neurologique des hypercinésies. Le mémoire de G. est consacré à l'étude des états de fatigue dans les différentes formes du travail chez des paralytiques, des amputés ainsi qu'à la question de la non-fatigabilité dans les hypercinésies extrapyramidales.

Le sentiment de fatigue musculaire est interprété comme une réaction thalamique, attendu qu'il possède en effet les caractéristiques du sentiment thalamique de plaisir et de malaise. Chez les sujets normaux la réaction thalamique est modérée pendant le travail par les influences afférentes de la périphérie ainsi que par l'action des segments corticaux sur le thalamus. La persévération inégale de sujets bien portants pour le travail musculaire local est à la suite de variations d'excitabilité du thalamus qui provoquent chez les individus un sentiment spécifique de douleur, d'intensité inégale à divers moments. Chez les amputés il peut exister un sentiment de fatigue musculaire que les malades localisent souvent au niveau du membre absent, soit donc dans des territoires musculaires où seule l'imagination semblerait jouer un rôle. Ce sentiment de fatigue est plus intense pour le travail illusoire, car il est une simple réaction du thalamus délivré des influences périphériques de contrôle. L'auteur montre que dans l'entraînement musculaire il ne s'établit pas seulement une adaptation de l'appareil musculaire périphérique et des mécanismes corticaux de coordination (praxie), mais il se forme aussi peu à peu un certain niveau d'excitabilité des centres supérieurs thalamiques de la douleur, ce qui permet une activité prolongée et non interrompue. Ainsi, comme conséquence des altérations pathologiques de la région du thalamus, les hypercinésies permanentes involontaires ne réalisent pas la sensation spécifique douloureuse de fatigue (c'est ce qui s'observe chez les parkinsoniens). W. P.

HEVMANOWITSCH (A. J.) et TSCHIBUKMACHER (N. B.). Le sinus carotidien et son rôle dans les manifestations douloureuses et dans quelques phénomènes vasculaires céphaliques (Der Sinus caroticus und seine Rolle bei den Schmefz und einigen Gefässphänomenen im Bereich des Kopres). *Acta Medica U. R. S. S.*, 1938, vol. I, nº 1, p. 74-111, 11 fig.

Etude des manifestations directes et indirectes pouvant être rattachées au sinus carotidien. La multiplicité des phénomènes douloureux n'est nullement épuisée avec les affections connues. Les auteurs soulignent le rôle extraordinaire du sinus carotidien dans un nombre croissant d'observations cliniques. Tous les détails anatomiques concernant les communications du sinus, sa valeur physiologique, les variations individuelles de ses rapports avec les différents éléments nerveux ouvrent de nouvelles perspectives. Le sinus carotidien est la région la plus exposée à des atteintes extérieures ; une telle situation multiplie le nombre des manifestations cliniques qui dépendent de cette formation.

Les auteurs expliquent que le sinus carotidien joue un rôle dans les phénomènes douloureux céphaliques. Ils discutent par conséquent la possibilité de manifestations spasmodiques ou d'une pathogénie différente. Ils discutent plus particulièrement du rôle possible du sinus dans la diffusion de la douleur. W. P.

JESSEN. La neurologie et la neurochirurgie de l'angine de poitrine. (Die Neurologie und Neurochirurgie der Angina pectoris). *Münchener Medizinische Wochenschrift*, 1938, n° 29, p. 1097, n° 30, p. 1149 et n° 31, p. 1186.

Ces recherches très complètes ont eu pour point de départ une phrase de Pletnew : « L'angine de poitrine est en première ligne unc expérience vécue : dans son foyer se trouvent la douleur et la mort. » Ainsi l'étude de la douleur typique et du syndrome classique est reprise et l'auteur rappelle les théories diverses connues, de l'innervation du cœur, de la sympathectomie, de l'anesthésie paravertébrale, de la thyroïdectomie totale.

Les expériences neurochirurgicales réalisées dans tous les pays au cours des vingt dernières années s'accordent à ramener le phénomène douleur à un état irritatif du sympathique. L'exploration nous apprend qu'à de tels signes végétatifs s'ajoute un spasme vasculaire ou une vaso-constriction. Que cette apparition soit primaire ou secondaire, elle n'aura pas d'effet sur la nutrition et la fonction du cœur. Le plexus cardiaque, agent puissant de l'aorte et du cœur, subordonné au parasympathique et à de nombreux ganglions sympathiques, lié de plus aux plexus des organes avoisinants, répond donc aux différentes impulsions par de nombreux processus réflexes ; des attaques d'irritation nerveuse excessives, constituent le tableau clinique de l'affection. Dans ce cycle le ganglion stellaire et les ganglions dorsaux supérieurs jouent le rôle de centre réflexe : étant dans un état d'excitation continue ils agissent probablement en multipliant l'intensité de l'excitation initiale. Ainsi s'explique le cercle vicieux de transmissions douloureuses qu'il faut ou affaiblir par des médicaments vaso-dilatateurs ou bloquer en extirpant ou en alcoolisant le centre réflexe irritant.

La méthode demeure symptomatique mais non curative. Une bibliographie importante et 18 figures complètent ce travail. W. P.

SENISE (Tommaso). Le chatouillement (Il solletico). *Il Cervello*, 1939, n° 2, 15 mars, p. 67-124, 2 fig.

Etude d'ensemble exposée au triple point de vue physiologique, pathologique et psychologique. S. rappelle les différentes interprétations données de cette réaction, discute les différents mécanismes invoqués et illustre ces pages par de nombreux exemples et citations. Cinq pages de bibliographie. H. M.

INTOXICATIONS

PRIVAT DE FORTUNIÉ et BELFILS. Les formes cliniques du caféisme cérébral. *Annales médico-psychologiques*, II, n° 5, décembre 1937, p. 725-741.

Les auteurs rapportent quatre cas d'accidents psychopathiques subaigus au cours du caféisme chronique et précisent les caractères de cette intoxication. En général, les accidents sont déterminés par la consommation d'une dose excessive de café. Les principaux symptômes consistent en troubles de la motilité (surtout tremblement), troubles de la sensibilité (hyperesthésie cutanée, paresthésies, prurit, etc., vertiges, troubles di-

gestifs, diminution du sens génésique, troubles circulatoires discrets. Les troubles cérébraux exigent, pour se produire, un terrain fortement prédisposé. Mais contrairement à ce qui se passe avec l'alcool, il faut un usage prolongé du café pour déterminer les troubles mentaux ; ceux-ci disparaissent aussitôt après la suppression du toxique quelle qu'ait été leur durée antérieure. En raison de cette curabilité rapide par le sevrage, il semble bien que le café ne détermine que des modifications dynamiques et transitoires des éléments cellulaires, en particulier des éléments nerveux. Le sevrage constitue donc l'indication fondamentale du traitement ; il suffit presque toujours à amener, à lui seul, la guérison et n'entraîne aucun des accidents consécutifs à la suppression brusque de certains toxiques. H. M.

SCHAEFFER (Henri). Paralysie radiale postsérothérapique. *La Presse médicale*, 1939, n° 32, 22 avril, p. 619-620.

A l'occasion d'un cas personnel rapporté, S. résume les 5 autres observations de paralysies radiales postsérothérapiques publiées par différents auteurs : L'évolution fut bénigne dans 3 de ces cas ; au contraire chez le malade de S., la paralysie ne s'est pas modifiée depuis le début.

La pathogénie de tels accidents demeure obscure. S. rappelle les théories proposées : toxicité du sérum, théorie physico-chimique de Bourguignon, hypothèse mécanique de Sicard. En faveur d'une origine centrale des paralysies plaident les constatations anatomo-pathologiques faites dans plusieurs expérimentations. Ces travaux ont montré que les déséquilibres vasculo-sanguins de choc, qu'ils soient ou non d'origine anaphylactique, sont susceptibles de déterminer des lésions du système nerveux central, de type variable, suivant qu'elles sont récentes ou anciennes. L'existence de telles lésions ne saurait être méconnue dans la genèse possible de certaines paralysies postsérothérapiques. Ainsi est-il logique d'admettre que les paralysies du sérum ne sont pas obligatoirement univoques et que des lésions médullaires peuvent être responsables dans certains cas, comme les lésions périphériques localisées peuvent l'être dans d'autres.

H. M.

STECK (H.). Neurasthénie mercurielle. *Archives suisses de Neurologie et de Psychiatrie*, 1939, XLIII, f. 1, p. 180-186.

Présentation de deux cas d'intoxication mercurielle chronique dans lesquels existait un syndrome neuro-psychiatrique particulièrement net. Il s'agit de malades choisis parmi de nombreux autres cas observés et à propos desquels l'auteur a retrouvé la symptomatologie classique de Kussmaul et de Zangger. Il insiste spécialement sur le fait que les symptômes persistent longtemps après que le malade n'est plus en contact avec le mercure, et sur la gravité même de l'intoxication.

Dans une deuxième partie du travail, L. Michaud expose un ensemble de remarques générales sur l'intoxication mercurielle professionnelle. H. M.

TOMITA (Y.). Etudes histopathologiques sur les altérations du système nerveux central dans les intoxications expérimentales par l'alcool méthylique (Histopathologische Studien über die Veränderungen des Zentralnerven systems bei experimenteller Methylalkoholvergiftung). *Psychiatria et Neurologia Japonica*, janvier 1939, 43, H. 1, p. 1-2.

Après avoir rappelé les connaissances acquises dans ce domaine, l'auteur expose les constatations histopathologiques faites dès 1912 sur les animaux en expérience. Il dé-

crit ensuite ses propres recherches faites sur le chien qui aboutissent aux résultats suivants :

Dans les cas aigus et chroniques il existe des altérations diffuses dégénératives des cellules ganglionnaires, une dégénérescence neurofibrillaire du nerf optique, des foyers multiples de ramollissement incomplet, des endartérites et beaucoup d'hémorragies disséminées surtout localisées à l'écorce cérébrale, au cerveau intermédiaire et moyen, à la protubérance et au bulbe. Dans un seul cas d'intoxication aiguë avec troubles visuels intenses il existait, exactement comme dans l'intoxication par l'oxyde de carbone, des ramollissements symétriques au niveau du corps strié.

Quant au mécanisme de formation, T. considère que ces altérations résultent de l'action directe de l'alcool méthylique ou de ses produits d'oxydation (acide formique ou formaldéhyde ; les ramollissements incomplets provenant de la dénutrition du tissu consécutive aux lésions des parois vasculaires. Celles-ci aussi bien que les conditions vaso-architectoniques et physico-chimiques expliquent le mode d'origine des foyers de ramollissement marqués existant au niveau du striatum et du pallidum.

W. P.

SYSTÈME NEUROVÉGÉTATIF

CORNIL (K.), PAILLAS (J. E.) et HAIMOVICI (H.). Sur les lésions de la chaîne sympathique lombaire consécutives aux artérites expérimentales de la patte postérieure chez le chien. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, 1939, CXXX, n° 12, p. 1296-1298.

Des artérites expérimentales ont été réalisées chez le chien par injection dans la fémorale d'un produit réactogène chimique aseptique ou microbien septique. Dans tous les cas où existait une artérite, l'étude de la chaîne sympathique lombaire homolatérale montrait des lésions cellulaires et interstitielles. Le segment artériel où l'injection a été faite ayant été préalablement exclu par une double ligature sous-adventitielle, le processus inflammatoire est parvenu à la chaîne sympathique par la seule voie adventitielle. Le chemin suivi peut être la voie des nerfs adventitiels, ainsi qu'en témoigne la présence d'un manchon cellulaire dans la gaine d'un filet nerveux en amont de l'artérite.

H. M.

CZARNECKI (E.) et HURYNOWICZ (Mlle J.). L'excitabilité du vague dans les états anaphylactiques et le choc consécutif aux colorants. *La Presse médicale*, 1939, n° 30, 15 avril, p. 574-575, fig.

Les recherches concernant l'excitabilité du nerf vague, mis à nu au niveau du cou chez des chiens chloralosés, ont été effectuées par la méthode chronaximétrique des nerfs itératifs (temps de sommation : six secondes ; 14 excitations par seconde), l'action cardiaque enregistrée à l'aide d'un cardiographe servant de test ; les résultats suivants ont été obtenus après injections intraveineuses de 0 g. 05 par kilogramme de poids, de bleu de trypan ou de méthylène :

I. L'excitabilité du nerf vague non sectionné s'abaisse pendant cinq minutes (chronaxie augmentée), s'élève ensuite pendant une à trois heures (les valeurs de chronaxie peuvent être dix fois plus basses que les valeurs primitives) et, au bout de trois à quatre heures, revient à l'état normal.

II. L'excitabilité du nerf vague sectionné (bout périphérique) s'abaisse en quelques minutes (chronaxie augmentée), les valeurs chronaxiques élevées se maintiennent pen-

dant plusieurs heures, puis reviennent au niveau normal. Dans cette série d'expériences on n'a pas constaté de période d'excitabilité accrue.

III. Le bleu de trypan et le bleu de méthylène produisent des variations identiques d'excitabilité du nerf vague, mais l'effet du bleu de méthylène est plus court.

IV. Les modifications d'excitabilité du nerf vague produites par les colorants sont semblables à celles constatées dans les états d'anaphylaxie. Certaines différences peuvent s'expliquer par les conditions des expériences : celles portant sur l'anaphylaxie ont été effectuées sur des animaux intacts et non anesthésiés.

V. L'effet des colorants agissant comme on le sait, sur le système mésenchymateux, rappelle le choc anaphylactique. Elevant, eux aussi, l'excitabilité du vague, les colorants font peut-être intervenir le même mécanisme que le choc anaphylactique.

H. M.

FREY (E.). **Auto-observation dans un cas de commotion cérébrale à syndrome végétatif** (Selbst-beobachtungen bei einer Commotio cerebri mit vegetativem Symptomenkomplex). *Archives suisses de Neurologie et de Psychiatrie*, 1938, vol. XLI, fasc. 2, p. 447-450.

Auto-observation d'un état posttraumatique prolongé dans lequel l'auteur a plus particulièrement étudié des troubles de la série végétative, ainsi que la thérapeutique, à leur opposer. W. P.

LAIGNEL-LAVASTINE, DESPLAS et **COCHERNÉ**. **Tétanie de l'adulte, guérie depuis cinq mois, par sympathectomie cervicale.** *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 1939, nº 12, 10 avril, p. 639-640.

Chez une malade présentant depuis douze ans des crises de tétanie rebelles à tout traitement médical, la résection d'un plexus avec cordon principal (contenant le ganglion cervical moyen macroscopiquement invisible) a déterminé depuis cinq mois une disparition complète des troubles. La calcémie antérieurement entre 83 et 95 milligrammes est passée à 126. H. M.

GLANDES A SÉCRÉTION INTERNE

BALLIF (L. O.) et **FELDMAN** (N.). **Contributions à l'étude cytologique de l'antéhypophyse chez l'homme adulte.** *Bulletins de la Société roumaine de Neurologie, Psychiatrie, Psychologie et Endocrinologie*, 1936, nº 2-3-4, p. 71-81, 7 planches hors texte.

Les auteurs décrivent les techniques par eux utilisées et les aspects morphologiques obtenus au cours de l'examen histo-physiologique de plus de 100 hypophyses humaines. La technique par impression qui semble ici la meilleure est suivie des procédés habituels de coloration.

Quatre espèces de cellules sont à distinguer : 1º principales « noyaux libres » ; 2º basophiles ; 3º éosinophiles ; 4º chromophobes (lipoïdophiles). Dans ces trois dernières variétés peuvent s'individualiser des cellules primitives, jeunes, de transition et adultes. Normalement il ne paraît pas exister de transformations des cellules éosinophiles en cellules basophiles ou inversement ; chaque cellule primitive doit avoir une potentialité qui se limite de plus en plus parallèlement à l'évolution de l'élément cellulaire vers le stade adulte, représenté par les cellules les plus différenciées au point de vue cytolo-

gique et physiologique. Les cellules principales (noyaux libres) représentent encore les éléments les plus énigmatiques : mélange de résidu nucléaire voué à la mort et de masses primitives, éléments jeunes ou rajeunis, ayant une potentialité énergétique prête à se déclancher vers la formation des cellules caractéristiques des lignées : basophiles, éosinophiles, chromophobes (lipoïdophiles). H. M.

BEROVITCH (R.), DJURICIC (I.) et KOVACEVIC. Contribution à l'étude de la fonction du lobe antérieur de l'hypophyse. *Bulletins et Mémoires de la Section d'endocrinologie* (Bucarest), 1938, n° 9-10, novembre-décembre, p. 446-452.

Ces recherches corroborent les conceptions antérieurement émises, à savoir que le lobe antérieur de l'hypophyse agit sur le métabolisme du calcium en augmentant la calcémie indirectement, par l'intermédiaire des glandes parathyroïdes. D'autre part, comme la phosphatémie subit des changements chez les chiens normaux et parathyroïdectomisés, ce qui n'arrive pas avec la calcémie, il faudrait admettre que le métabolisme du calcium et du phosphore ne dépend pas toujours des mêmes facteurs.

H. M.

DECOURT (Jacques) et TARDIEU (Guy). Les tétanies neurogènes. *La Presse médicale*, 1939, n° 25, 29 mars, p. 469-472.

Travail ayant pour objet de montrer que la tétanie peut apparaître indépendamment de toute altération décelable du milieu intérieur et que le dérèglement des fonctions neuromusculaires relève, dans certains cas, d'une altération nerveuse primitive. Deux mécanismes différents sont donc à considérer : 1° la tétanie peut être la conséquence d'une altération du milieu humoral aboutissant à une insuffisance des ions calciques nécessaires à l'équilibre neuromusculaire physiologique ; 2° les crises de contracture peuvent être dues à des altérations nerveuses centrales : elles traduisent une atteinte des centres nerveux régulateurs du tonus musculaire. Ces deux mécanismes ne s'opposent pas et peuvent dans certains cas, peut-être même constamment, être associés, ainsi que le démontrent certaines observations rapportées.

Quelle que soit du reste son origine, la contracture de la tétanie comporte dans tous les cas un même facteur immédiat, jouant, par exemple, au niveau de la jonction neuromusculaire et pouvant résulter soit d'un trouble humoral soit d'une altération nerveuse. Si l'on tient pour admis que ce facteur est représenté par un manque d'ions calciques à la jonction du nerf et du muscle, il est aisé de comprendre qu'il puisse résulter de mécanismes différents : soit insuffisance quantitative des ions calciques nécessaires fournis par les humeurs ; soit dérèglement par altération nerveuse de la répartition des ions au niveau des éléments cellulaires chargés de les utiliser. Cliniquement il importe de préciser le mécanisme physiopathologique en cause, car la thérapeutique en dépend. L'intervention d'un facteur nerveux est à soupçonner lorsque l'examen du milieu sanguin ne révèle aucune anomalie capable d'expliquer la tétanie ; toutefois le facteur nerveux ne comporte qu'exceptionnellement un substratum lésionnel, mais un simple dérèglement des centres semble pouvoir être en cause. Les auteurs rapportent une observation particulièrement démonstrative d'une malade, longtemps suivie, dans laquelle la liaison entre certains facteurs psychiques et le déclenchement des crises de tétanie ne semble pas douteuse ; ils soulignent la fréquence du retentissement des perturbations psychiques sur l'équilibre physique par l'intermédiaire ces centres régulateurs de la vie végétative, et considèrent que les centres moteurs sous-corticaux, voisins de ces centres végétatifs, peuvent au même titre être troublés. Ainsi s'expliquerait l'identité clinique d'un désordre musculaire pouvant relever d'étiologies apparemment très diverses. H. M.

DUVOIR (M.), POLLET (L.), LAYANI (F.) et CHENEBAULT (J.). Syndrome de Simmonds et diabète insipide. Remarques pathogéniques et thérapeutiques. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, 1939, n° 10, 27 mars, p. 483-489.

Observation d'un homme de 29 ans chez lequel s'est progressivement installé un syndrome de diabète insipide associé à un amaigrissement et à une asthénie intenses, une anémie légère avec éosinophilie, des vomissements, une impuissance sexuelle et autres troubles imposant le diagnostic de maladie de Simmonds. Concordance des résultats des recherches hormonales avec le diagnostic clinique. Le traitement antisyphilitique institué en raison de la seule positivité de deux réactions de Wassermann fut sans action durable sur l'ensemble des troubles ; par contre les injections quotidiennes de lobe antérieur d'hypophyse amenèrent en un mois une récupération complète de l'état antérieur. Outre l'intérêt pathogénique de ce cas, les auteurs soulignent l'association chez leur malade de symptômes diencéphaliques et le fait qu'il s'agissait d'un individu du sexe masculin, toutes particularités assez rares. A retenir du point de vue étiologique le rôle accessoire possible de la syphilis dans ce cas, cas dont le pronostic lointain doit demeurer réservé. A noter enfin l'effet de la thérapeutique exclusivement glandulaire malgré la prédominance clinique des lésions nerveuses. H. M.

LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN

BALLIF (L.), NITZULESCU (J.), ORNSTEIN (I.) et BALLIF (L. E.). Sur la teneur en acide ascorbique du liquide céphalo-rachidien chez les pellagreux. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, 1939, CXXX, n° 14, p. 1595-1599.

Chez les pellagreux en pleine période érythémateuse et confusionnelle, les variations de la teneur en vitamine C de leur liquide céphalo-rachidien, ne diffèrent pas de celles qui ont été observées chez des sujets hospitalisés pour d'autres psychoses. Les chiffres demeurent cependant inférieurs à ceux considérés comme normaux par d'autres auteurs. Le régime alimentaire varié administré au cours de l'hospitalisation et comparé au régime pellagrogène absorbé par le paysan roumain ne semble pas influencer la saturation en vitamines C de l organisme. Par contre, la prise de 500 mg. de vitamine pure a permis, en 5 jours, de tripler la quantité de vitamine rachidienne.

H. M.

DELANNOY (Emile) et DEMAREZ (R.). L'hypotension du liquide céphalo-rachidien consécutive aux traumatismes fermés du crâne. *Journal de Chirurgie*, 1939, 53, n° 4, avril, p. 449-460.

Les auteurs estiment que l'hypotension du liquide céphalo-rachidien après traumatisme cranien fermé, même sans fracture, n'est pas exceptionnelle. Ils l'ont observée chez trois sujets dont ils rapportent les observations. L'hypotension dont la mesure exige certaines précautions ne constitue pas une manifestation manométrique isolée et peut s'accompagner d'un véritable cortège symptomatique : céphalées, vertiges, nausées et vomissements, à caractères particuliers, asthénie musculaire et psychique, accélération du pouls. Il existe trois formes différentes d'hypotension, d'après leurs rapports avec le traumatisme. Les hypotensions primitives aiguës s'installent aussitôt après le traumatisme, réalisant un tableau opposé à celui de l'hypertension intracra-

nienne. Les hypotensions secondaires, les plus fréquemment décelées, s'observent après la phase commotionnelle et se traduisent par une aggravation secondaire ou tout au moins par l'absence d'amélioration. Les hypotensions séquelles, les plus fréquentes de toutes, viennent jeter un jour nouveau sur l'interprétation des symptômes essentiels des anciens traumatisés du crâne ; l'hypotension constituant chez ces sujets un signe objectif d'intérêt non négligeable, D. et D. exposent le détail de symptomatologie de ces formes et discutent la pathogénie de ces hypotensions ; en pratique, il s'agit d'une baisse de l'activité sécrétoire des plexus choroïdes conditionnée par différents facteurs. Les traitements tendent, les uns à augmenter la quantité de liquide C.-R. en circulation, les autres à rétablir la sécrétion choroïdienne déficiente. Les auteurs étudient l'un et l'autre de ces deux groupes et apportent à leur discussion des documents personnels. Au point de vue pratique, l'apport d'eau distillée agit, selon eux, bien plus par le moyen d'un choc physico-chimique atteignant directement les plexus choroïdes que par la mise en œuvre de phénomènes osmotiques ; si ce traitement n'est pas rapidement efficace, on lui préférera les injections massives de sérum. La médication spasmolytique sous forme d'association acétylcholine-yohimbine paraît remarquablement active. Suivant les cas l'une ou l'autre de ces méthodes sera mise en œuvre.

H. M.

LERICHE (R.) et JUNG (A.). Recherches sur la cérébrostimuline de Popa. Du pouvoir excitant du liquide céphalo-rachidien sur le cerveau. *La Presse médicale*, 1939, n° 28, 8 avril, p. 525.

Les auteurs rappellent les constatations expérimentales faites par Popa relatives à l'existence dans le liquide céphalo-rachidien d'une substance excitante du cerveau produite par l'hypophyse : la cérébrostimuline. Les expériences de L. et J. confirment celles de Popa. La cérébrostimuline injectée à la grenouille dans le 3e ventricule détermine des manifestations dont l'apparence est celle des crises épileptiques. De toutes les autres substances expérimentées, seul le chlorure de potassium a pu déterminer des réactions analogues.

H. M.

RISER, PLANQUES (Jean) et BARBIER (Paulette). L'hypertension cranienne chez les hypertendus artériels. *La Presse médicale*, 1939, n° 34, 29 avril. p. 649-652.

Les hypertendus artériels ne présentent jamais d'hypertension cranienne tant que leur maladie reste solitaire, bien tolérée, de bon pronostic. Par contre, l'hypertension cranienne notable a toujours des significations très précises et toutes différentes, suivant le cas. Les auteurs présentent une étude d'ensemble de ce problème basée surtout sur 140 observations personnelles de malades longtemps et minutieusement suivis. Ils définissent l'hypertension cranienne et ses limites, en insistant sur l'inexactitude fréquente des chiffres de pression obtenus, due à des fautes de technique, facilement évitables. La pression est anormalement élevée à partir de 20 cm. en décubitus latéral horizontal, et de 48 cm. en position assise.

L'hypertension artérielle non compliquée ne détermine pas d'hypertension cranienne, tout au plus les hypertendus artériels présentent-ils, plus volontiers que les sujets normaux, des chiffres de pression rachidienne à tendance élevée, quoique dans les limites normales. *L'hypertension artérielle compliquée* détermine souvent l'hypertension cranienne par divers mécanismes isolés ou associés ; il s'agit de malades généralement hypertendus, depuis une à plusieurs années ; le mécanisme pathogénique de l'hyperten-

sion cranienne peut dans ces cas relever de plusieurs facteurs ; pression veineuse supérieure à 15 cm., facteurs toxiques, lésion locale intracranienne, facteurs qui le plus souvent peuvent s'ajouter, s'intriquent et varient suivant l'évolution. Dans tous les cas, l'hypertension intracranienne nette, durable, est un signe fondamental qui décèle la malignité de l'hypertension artérielle et fera réserver le pronostic. *L'hypertension cranienne peut relever d'une cause locale cranio-méningo-cérébrale chez un hypertendu artériel, sans relation de cause à effet*, et dans ces cas, peu fréquents, les deux maladies, indépendantes, évoluent côte à côte. *L'hypertension artérielle peut être d'origine centrale, neurologique, secondaire à une lésion ou à un trouble fonctionnel, qui eux-mêmes sont accompagnés d'hypertension cranienne* ; les auteurs intègrent dans ce groupe des faits très variés, mais dont l'unité est évidente: apparition d'une hypertension artérielle secondaire à des troubles encéphaliques.

La constatation d'une hypertension cranienne chez un hypertendu artériel commande de multiples investigations du point de vue étiologique ; examens ophtalmologique, neurologique et vestibulaire, humoral, radiographique. Les auteurs établissent une synthèse clinique d'après les différents cas publiés et d'après leurs observations. Ils soulignent en terminant l'existence de cas rares d'hypertension cranienne, en relation certaine avec la maladie hypertensive, dont le mécanisme est encore imprécis et qui posent des problèmes d'un haut intérêt pathogénique et pratique, quant à la ligne de conduite à suivre. H. M.

VILLELA (Gilberto G.). Sur la teneur en aneurine (vitamine B) du liquide céphalo-rachidien. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, 1939, CXXX, n° 13, p. 1493-1494.

V. rappelle avoir démontré la présence de vitamine B[1] dans le liquide céphalo-rachidien humain. Les quantités d'aneurine étaient plus fortes dans les liquides de malades excités, que dans ceux des malades en état de dépression. Chez les sujets normaux les valeurs étaient peu variables. L'injection d'aneurine faite pendant trois jours consécutifs a produit l'élévation de la tumeur en aneurine, mais seulement dans les cas où la ponction fut faite peu de temps après la dernière injection de vitamine. L'absorption de l'aneurine et sa disparition du liquide céphalo-rachidien sont donc très rapides.

H. M.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU (Lésions)

BROUWER (B.), HOEVE (J. van der) et MAHONEY. Un quatrième type de phacomatose. Syndrome de Sturge-Weber (A fourth type of phakomatosis. Sturge-Weber syndrome). *Koninklijke Akademie van Wetenschappen te Amsterdam afdeeling Natuurkunde* (tweede sectie), 1937, XXXVI, n° 4, p. 1-33, 28 fig.

Important travail consacré à l'étude anatomo-clinique d'une enfant de trois ans arriérée, chez laquelle existaient un nævus envahissant la presque totalité de la face, des anomalies congénitales de l'œil droit associées à une formation tumorale, avec angiomatose, altérations congénitales et dégénératives de la moitié du télencéphale.

Un tel cas est à ranger dans le groupe dit syndrome de Sturge-Weber, mais il se différencie des observations publiées par l'existence d'un rétinoblastome et par la répartition très étendue, symétrique, des altérations cérébrales. Les lésions les plus importantes consistaient en une angiomatose arachnoïdo-piale et du cortex, en une hypoplasie avec dégénération parenchymateuse et calcification de la presque totalité de l'hémi-néopallium droit. Il existait en outre une atrophie secondaire du néocérébellum croisé sans calcifications ni angiomatose. Les auteurs estiment qu'un tel ensemble doit être considéré comme un quatrième type de phacomatose. Bibliographie.

H. M.

DIVRY (P.). Paralysie de Lissauer. Atrophie énorme de tout un hémisphère. *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie*, 1939, n° 1, janvier, p. 5-17, 5 fig.

D. expose les différentes conceptions qui ont été successivement proposées à propos de l'atrophie de Lissauer et rapporte l'observation anatomo-clinique d'un cas à évolution silencieuse malgré le degré considérable de l'atrophie. Il s'agit chez un sujet de 30 ans d'une paralysie générale ayant débuté par une phase de dépression passagère puis par une période d'excitation. A l'examen : affaiblissement démentiel modéré, signes neurologiques : nulles réactions humorales positives. Impaludation. Bientôt apparurent des accidents épileptiformes (à type pseudo-jaksonien au début) puis généralisés, comportant le plus souvent une chute brutale en arrière. Parallèlement à l'installation des crises épileptiformes survint une parésie légère mais transitoire du bras gauche. Au cours de l'évolution, la déchéance démentielle, lente, demeure modérée. Les réactions humorales tendent à s'effacer. Pendant les deux dernières années, l'évolution est avant tout caractérisée par des crises épileptiformes nombreuses ; déclin progressif, état comateux ; mort cinq ans après le début des premiers troubles. Anatomiquement : atrophie énorme de l'hémisphère droit, surtout frontale et pariéto-occipitale ; intégrité relative des circonvolutions centrales et du lobe temporal, exception faite des formations ammoniques qui sont très sclérosées ; 2° dégénérescence parenchymateuse du cortex ; status spongiosus en certains points du lobe occipital ; sclérose vasculaire très accusée ; infiltration plasmocytaire discrète. Fonte myélinique autonome, dans la substance blanche ; intégrité relative des fibres arquées. Hyperplasie et sclérose des leptoméninges, avec reliquats d'infiltration ; symphyses cortico-méningées.

Brève discussion de la valeur diagnostique des symptômes constatés et de l'étiopathogénie de cette atrophie. Bibliographie. H. M.

FREMMING (K. H.) et WINTHER (K.). Un cas de thrombose marastique intracranienne sino-veineuse (Ein Fall von intracranieller marantischer Venen-Sinusthrombose). *Acta Psychiatrica et Neurologica*, 1938, vol. XIII, fasc. 3, p. 271-280, 2 fig.

Observation d'une femme (âgée de 39 ans), imbécile, atteinte de psychose psychogène et ayant présenté au stade terminal le tableau rare de thrombose cérébrale. La malade présentait en outre un syndrome de Klippel-Feil typique. Les auteurs exposent les constatations histologiques faites dans ce cas ainsi que les problèmes d'ordre clinique et diagnostique posés par cette affection. W. P.

LECOUTURIER (R.), LEY (J.), TITECA (J.) et BOGAERT (L. van). La mélanose néoplasique cérébro-cutanée. *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie*, 1939, n° 2, février, p. 103-131, 15 fig.

Les auteurs, après un rappel historique de cette question, rapportent longuement

l'observation anatomo-clinique d'un garçon qui présentait dès la naissance de nombreux naevi cutanés pigmentaires disséminés sur tout le corps et chez lequel se développèrent à partir du 2e mois des symptômes d'agitation avec crises épileptiques, vomissements, puis hydrocéphalie progressive, état comateux (avec persistance des signes d'irritation corticale) ; mort au 10e mois. A l'examen nécropsique : aucune lésion viscérale ; substance cérébrale extrêmement réduite en raison de l'énorme hydrocéphalie ; absence de tumeur. Le diagnostic macroscopique est celui de mélano-sarcomatose avec invasion systématique et très étendue du cortex cérébral. Hydrocéphalie ; occlusion du foramen de Magendie. Nævi pigmentaires cutanés. A la suite de l'examen histologique complet et très détaillé, les auteurs soulignent les caractères topographiques et évolutifs suivants : véritables coulées méningées moulant les citernes prépontobulbaires, pédonculo-chiasmatiques, le tronc cérébral ; au niveau du parenchyme : limitation de l'infiltration néoplasique surtout périvasculaire à certaines couches de la substance grise corticale, intégrité presque complète des noyaux gris centraux et de la substance blanche (sauf au niveau du cervelet) ; envahissement électif de certains territoires correspondant avant tout aux parties du cerveau qui avoisinent la grande fente de Bichat et justifiant ainsi l'énorme hydrocéphalie précoce ; localisation surtout intra-adventitielle des éléments mélaniques, quoique certaines unités cellulaires se retrouvent libres dans le parenchyme comme si, au niveau de certains territoires, le processus néoplasique naissait sur place, dans l'épaisseur même de l'écorce ; enfin dissociation constante entre les lésions intra-arachnoïdiennes et intraparenchymateuses, celles-ci étant très pigmentaires, celles-là à aspect surtout épithélial, étant très peu riches en cellules à pigments.

Dans l'ensemble, toutes les localisations lésionnelles se retrouvent dans une série d'autres cas publiés et comme l'a montré Baader récemment, la différence des répartitions tumorales trouve son explication dans la topographie du pigment leptoméningé normal. Le processus pathologique du cas rapporté consisterait essentiellement dans une prolifération désordonnée des cellules à pigment leptoméningées, prolifération prenant naissance au niveau de leur localisation habituelle.

Pour ce qui est de l'histogenèse des tumeurs mélaniques méningées, les auteurs discutent les différentes conceptions proposées et tendent à admettre le caractère primaire des lésions nerveuses cérébrales chez leur malade ; ils rappellent d'autre part que l'association de nævi cutanés et de mélano-sarcomatose méningée fut déjà décrite à plusieurs reprises. Enfin, en raison du caractère multiple (tendant à la symétrie) et congénital des lésions cutanées et vraisemblablement cérébrales, les auteurs acceptent plutôt l'idée d'une malformation cérébro-cutanée que d'une affection évolutive tumorale. Ce cas, comme ceux comparables de Oberndorfer, Grahl, Berblinger, paraît donc pouvoir être identifié sous le terme de mélanose néoplasique cérébro-cutanée ; il s'opposerait aux mélanosarcomatoses primitives du système nerveux central. Bibliographie.

H. M.

LEY (Jacques). Nécrose de coagulation au sein d'un ramollissement cérébral ancien (Réflexions sur la pathogénie de cette lésion envisagée à la lumière de l'état des artères du territoire atteint). *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie*, 1939, n° 1, janvier, p. 18-36, 9 fig.

Après une mise au point de l'état actuel de cette question et des problèmes qu'elle soulève, l'auteur rapporte les constatations anatomiques et cliniques d'un cas personnel. Il s'agit d'un malade de 46 ans chez lequel le diagnostic porté, après ictus, fut celui de ramollissement sylvien profond gauche avec atteinte du territoire superficiel dans le domaine de l'artère du sillon prérolandique ; en outre, aphasie de Broca à grosse prédomi-

nance d'anarthrie. Mort par broncho-pneumonie trois ans plus tard. A l'autopsie, énorme ramollissement ancien de l'hémisphère gauche, centré sur la région prérolandique et débordant largement sur le territoire de l'artère cérébrale antérieure. A la palpation, il existe une masse dure, résistante, sorte de tumeur située en plein ramollissement. Celle-ci, après formolage, présente un aspect ivoiré, granulaire à la coupe, d'une forme cylindrique de 3 cm. de long sur 15 mm. de diamètre. Les parties avoisinant ce foyer présentent l'aspect banal des ramollissements anciens. Histologiquement il s'agit d'une vaste zone de nécrose homogène, acellulaire, sans aucun signe d'organisation, encapsulée par une coque épaisse de tissu conjonctif contenant de nombreux nids de cellules « xanthélasmateuses » et de cristaux qui provoquent les réactions habituelles des corps étrangers. Le foyer et sa capsule sont situés dans une zone de substance blanche cérébrale qui présente une gliose fibrillaire diffuse très dense avec tous les signes d'une dégénérescence graisseuse encore évolutive. Cet ensemble correspond rigoureusement à la *nécrose par coagulation* décrite par Markiewicz.

Suit une discussion de cet ensemble de constatations d'après laquelle l'auteur arrive à la conclusion suivante : 1° La nécrose de coagulation, forme rare de la dégénérescence du tissu cérébral, est une lésion dont la consistance dure existe déjà à l'état frais, avant toute fixation. 2° L'étude de l'état du réseau artériel dans le cas envisagé et certaines constatations rapportées dans la littérature, permettent de croire que la *nécrose de coagulation* représente la forme ischémique de la dégénérescence du parenchyme cérébral, la *nécrose de colliquation* ou ramollissement, étant la forme congestive de cette dégénérescence. 3° L'observation relatée apporte une confirmation indirecte à l'opinion d'après laquelle les lésions apoplectiques cérébrales ne sont que très rarement des altérations dues à l'anémie relative de la région malade, mais bien plutôt à la congestion et à la stase, ce qui est démontré par leurs caractères histo-pathologiques.

L. signale par ailleurs certaines particularités du syndrome aphasique présenté par ce malade. H. M.

RISER, PLANQUES, BECQ, COUADAU et DAUBAN (Me). Sur la circulation céphalique des hypertendus artériels (pathogénie de la papillo-rétinite exsudative). *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, 1939, n° 13, 1er mai, p. 653-657.

Les auteurs rendent compte de recherches comparatives cliniques et expérimentales faites par eux sur la circulation céphalique du sujet normal et de l'hypertendu artériel. Ces recherches sont basées sur la comparaison des pressions dans les artères périphériques des membres et céphaliques (territoires des carotides interne et externe). Elles montrent les faits suivants : chez le sujet normal, ou hypertendu occasionnel par administration d'adrénaline et chez l'hypertendu artériel permanent, l'élévation de la tension dans les artères céphaliques, temporales, rétiniennes et cérébrales est proportionnellement plus forte que l'élévation correspondante au niveau des artères des membres. C'est ainsi qu'au niveau des artères rétiniennes et piales, la pression est augmentée de 100 à 150 %. De telles conditions favorisent donc une hyperperméabilité à l'eau, ce qui explique la répartition spéciale des œdèmes des hypertendus (œdème sous-palpébral, des plexus choroïdes, des espaces périvasculaires; de la papille etc.), mieux que tous les autres arguments jusqu'ici proposés. Elles expliqueraient spécialement certains cas de papillite et de méningite séreuse qui apparaissent sans causes précises et surtout sans causes toxiques. H. M.

RUESH (I.) Contribution à l'anatomie pathologique du système nerveux dans l'acrodynie infantile (Maladie de Selter-Swift-Feer) (Beitrag zur pathologischen Anatomie des Zentralnervensystems bei infantiler Akrodynie). *Archives suisses de Neurologie et de Psychiatrie*, 1938, vol. XLII, fasc. 2, p. 361-376, 8 fig.

La trophodermatonévrose de Selter, l'érythrœdème de Swift et la maladie de Feer sont identiques. C'est à Feer que revient le mérite d'avoir dégagé nettement la symptomatologie de l'affection connue aujourd'hui sous les noms d'« acrodynie infantile » de « pink disease » et de « névropathie spécifique végétative du petit enfant « (Feer). Le syndrome essentiel se compose de tachycardie, d'hypertension sanguine et d'hyperglycémie. A noter accessoirement : la coloration rouge des mains et des pieds, les altérations trophiques de la peau, les troubles psychiques, l'hypotonie musculaire et les modifications réflexes. Alors que la symptomatologie de la maladie est bien précisée, il manque toujours une explication satisfaisante d'ordre anatomo-pathologique et pathogénique.

L'auteur qui a fait une étude anatomo-pathologique très complète du système nerveux d'un enfant mort de maladie de Feer compare les faits observés avec les données de la littérature ; l'interprétation des lésions constatées ne semble pas, pour R., expliquer la symptomatologie clinique pas plus que l'étiologie et la pathogénie.

L'auteur attache une importance particulière à l'existence d'arrêts ou de retards du développement, constatés dans certaines régions cérébrales, au cours d'une affection qui prédomine surtout pendant la troisième et la quatrième année. Ces lésions intéressent principalement les régions avoisinant le troisième ventricule et le dicnéphale ; en raison de l'importance du syndrome végétatif dans la maladie de Feer, de telles localisations présentent évidemment une valeur toute spéciale. Bibliographie.

W. P.

VILLARET (Maurice) et CACHERA (René). Sur la physio-pathologie des troubles vasculaires du cerveau. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, 1939, n° 13, 1er mai, p. 647-652.

Les auteurs soulignent tout l'intérêt posé par la question des troubles vasculaires cérébraux et rappellent brièvement les techniques par eux mises en œuvre dans leurs recherches antérieures sur l'exploration de ces troubles sur le vivant. Résumant dans cette communication les déductions générales que leurs expériences comportent, V. et C. insistent sur les points suivants. Leur procédé, pour la première fois, a permis l'observation microscopique, chez le vivant, d'infarctus cérébraux à des stades variables de leur apparition. Les infarctus cérébraux présentent des aspects très variables suivant leur ancienneté. Dans certains cas, toutes les branches artériolaires lésées n'appartiennent pas à un même arbre vasculaire et c'est en pénétrant dans la zone infarcie que des artérioles deviennent oblitérées ; ceci confirmerait les vues de Schwartz, Lhermitte et d'autres, d'après lesquelles l'angio-nécrose pourrait être dans certaines conditions, non la cause, mais la conséquence de l'altération parenchymateuse cérébrale. Une preuve de la mise en action des anastomoses artério-veineuses pourrait être enfin trouvée dans les phénomènes d'inversion du courant parfois observés. La méthode de V. et C. permet également de surprendre les modalités de la circulation anastomotique et de sa constitution. Enfin elle permet de démontrer au cours et à la suite des embolies solides l'existence de réactions vaso-motrices cérébrales indéniables, véritables spasmes vasculaires qui ne traduisent pas seulement un phénomène local : il s'agit de perturbations à distance se produisant le plus souvent en l'absence de tout point d'oblitération embolique visible et qui semblent être de nature réflexe. A souligner le caractère durable de ces

spasmes typiques, susceptibles d'être retrouvés, quoique intermittents, plus d'un mois après l'embolie. Mais surtout, et alors que les théories du spsame artériel et de la vaso-dilatation réflexe avec stase semblent s'opposer, les auteurs ont pu constater l'étroite coexistence des deux phénomènes : ils ont observé et décrit sous le terme de spasmes moniliformes l'alternance de l'un et l'autre au niveau d'un même rameau artériolaire. L'existence de stase circulatoire avec anoxémie a de même été saisie *de visu*.

V. et C. attirent cependant l'attention sur ce fait qu'ils n'ont jamais pu recueillir la preuve directe d'une filiation quelconque entre les perturbations vaso-motrices décrites et un foyer d'infarctus cérébral. Le rôle pathogène de ces perturbations doit donc être interprété avec prudence, mais du point de vue de la physiologie vaso-motrice cérébrale il s'agit certainement de phénomènes d'une importance évidente.

H. M.

CERVEAU (Tumeurs)

BAILEY, BUCHANAN et BUCY. Sur le traitement des tumeurs intracraniennes dans l'enfance (Ueber die Behandlung intrakranieller Tumoren im Kindesalter). *Der Nervenarzt*, 1939, f. 1, 15 janvier, p. 1-9.

Travail basé sur 100 cas de tumeurs intracraniennes histologiquement vérifiées d'enfants de moins de seize ans hospitalisés entre 1928 et 1938. Les auteurs ont groupé en plusieurs tableaux les constatations faites au point de vue anatomo-pathologique, sympatomatologique, chirurgical et radiologique. Ils insistent sur les grandes différences existant entre les tumeurs des adultes et celles des enfants ; celles-ci sont négligées souvent car méconnues ; certains pédiatres font preuve également d'un pessimisme exagéré : il importe de préciser évidemment avant l'opération les chances de succès. Bibliographie.

W. P.

BUSSCHER (Jacques de). Deux chondromes intracraniens. *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie*, 1939, n° 2, février, p. 81-82, 2 tabl., 13 fig.

Après une première observation de chondrome de la base du crâne, ayant donné naissance au syndrome pétro-gassérien de Cushing, chez un sujet de 43 ans, l'auteur rapporte longuement celle d'un enfant de 13 ans chez lequel l'affection se manifesta dès novembre 1934 par des accès de céphalée avec vomissements ; examiné en septembre 1936, l'enfant accuse depuis quelques semaines des phénomènes douloureux inconstants au niveau du genou droit. Il existe une hémiparésie et une hémihypoesthésie du type cortical à droite, avec exagération des réflexes tendineux et signe de Babinski. Intégrité du côté gauche. En outre : ébauche d'aphasie nominale, hémianopsie homonyme droite, stase papillaire bilatérale, parésie du facial inférieur droit. Psychisme normal. Par la suite, aggravation de ces troubles et atteinte manifeste du trijumeau et de l'auditif. Le diagnostic clinique fut celui d'oligodendrogliome probable du carrefour pariéto-temporo-occipital gauche. A la radiographie : existence de calcifications étendues surtout à la région pariéto-occipitale gauche. L'aspect est tel que la tumeur paraît devoir s'étendre depuis la surface du crâne jusqu'à la faux du cerveau. Intervention bien tolérée, mais mort quelques heures plus tard. Il s'agissait d'un chondrome très volumineux (un gros poing) défonçant profondément les parties pariéto-occipitales de l'hémisphère gauche, avec modifications craniennes importantes. Le diagnostic de chondrome fut histologiquement confirmé ; integrité à peu près complète du tissu cérébral avoisinant, malgré l'énorme compression subie.

D'après la littérature consultée, 16 autres cas seulement auraient été publiés : mais le jeune âge du malade et le volume de la tumeur apparaissent particulièrement remarquables. H. M.

DELLA TORRE (P. L.). Gliosarcome (glioblastome) du lobe pariétal droit et du centre ovale (Gliosarcoma (glioblastoma) del lobo parietale destro e del centro ovale). *Rivista di Neurologia*, 1938, XI, f. VI, décembre, p. 469-496, 14 fig.

L'auteur rapporte l'histoire clinique et les constatations opératoires et biopsiques faites dans un cas de glioblastome du lobe pariétal droit opéré et ayant récidivé un an plus tard. A souligner la survenue précoce d'une atrophie musculaire controlatérale et des manifestations d'accès épileptiques sensitifs accompagnées de paresthésies douloureuses d'origine centrale. Suivent des considérations de technique opératoire. H. M.

FATTOVICH (Giovanni). Contribution à l'étude des lipomes du corps calleux (Contributo allo studio dei lipomi del corpo calloso). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, 1938, LII, f. 2, septembre-octobre , p. 310-320, 6 fig.

Observation d'une femme de 75 ans, hospitalisée pour démence progressive, sans symptomatologie nerveuse et chez laquelle un lipome du corps calleux constitua une découverte d'autopsie. Résumé des autres rares cas publiés et considérations pathogéniques soulevées par ces tumeurs. H. M.

HOFF (H.) et POTZL (O.). Sur un syndrome particulier par tumeur du cerveau moyen (Unosie optique simultanée, évoluant vers la somnolence) (agber ein eigenartiges Syndrom bei einem Tumor im Mittelhirm. Optische Simultan-Agnosie in Schlafsucht übergehend). *Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie*, 1937, 54, 1 et 2, p. 13-54, 4 fig.

H. et P. exposent la symptomatologie et l'évolution d'une tumeur du cerveau moyen. S'étendant jusqu'à l'artère cérébrale postérieure gauche, elle détermina au niveau de l'hippocampe, un ramollissement dans la substance blanche de la convexité occipitale gauche ainsi que des troubles optiques-agnostiques. Il s'agit donc d'une agnosie simultanée optique (Wolpert), vérifiée histologiquement (coupes sériées). La position et l'étendue du néoplasme au niveau du méso-diencéphale permet aux auteurs de discuter le problème de la région Mauthner-Economo concernant les centres de la régulation du sommeil. Bibliographie. W. P.

LÉVY-VALENSI (J.), SÈZE (S. de), CUEL (J.) et INBONA. Gliomes cérébraux à évolution atypique. *Archives de Neurologie*, 1939, n° I, p. 38-44, 5 fig.

Exposé de deux observations anatomo-cliniques de gliomes polymorphes à propos desquels les auteurs soulignent l'évolution particulière des symptômes, la très longue période de tolérance ayant rendu possible au cours de leur développement une vie active à peu près normale. De tels faits témoignent de la grande tolérance cérébrale aux altérations structurales lentement constituées et des suppléances extraordinaires qui peuvent s'établir au point de vue fonctionnel. H. M.

LONGO (P.) et GAMA (C.). Psammome de la région rolandique propagé à la région pariétale droite (Psamoma da regiao rolandica propagando-se à regiao parietal direita). *Sao Paulo Medico*, 1938, I, n° 2-3 et 4, février, mars et avril, 7 fig.

Observation d'un adolescent atteint d'épilepsie et d'hémiplégie gauche avec hypertension intracranienne, traité d'abord par médications antisyphilitiques puis radiothérapie. Les examens ultérieurs mirent en évidence une astéréognosie pure de la main gauche et une amyotrophie du membre supérieur correspondant et de la moitié droite de la face. La ventriculographie révéla l'obstruction du trou de Monro droit. A l'intervention on enleva un psammome et le malade vit rapidement disparaître son hémiplégie, son épilepsie, mais non l'amyotrophie. A noter l'existence d'une dermatose ancienne des extrémités que les auteurs interprètent comme une ectodermose neurotrope.

L. et G. rappellent l'intérêt localisateur de l'asymbolie tactile et de l'amyotrophie d'origine centrale pour le diagnostic des lésions pariétales. H. M.

PAULIAN (**D.**), **BISTRICEANU** (**I.**) et **IONESCU** (**V.**). **Tumeurs encéphalo-médullaires. Contribution à l'étude anatomo-clinique des tumeurs intra-cranio-rachidiennes.** *Archives de Neurologie* (Bucarest), 1939, n° 1, p. 16-37, 16 fig.

Travail consistant exclusivement en l'exposé des observations anatomo-cliniques de tumeurs encéphalo-médullaires étudiées par les auteurs en 1938. Il s'agissait de deux glioblastomes hétéromorphes intracérébraux, d'un spongioblastome des noyaux centraux, d'un méningoblastome parasagittal de la région occipitale, d'une gomme frontale droite et d'un glioblastome isomorphe intramédullaire de la région cervicale (celui-ci constituant un fait rare tant au point de vue de la symptomatologie que de l'évolution).

H. M.

SCHEINKER (**I.**). **Sur une espèce rare de tumeur cérébrale** (**sarcome diffus périvasculaire**) **avec localisation spéciale au cerveau frontal. A la fois contribution à la question des soi-disant « périthéliomes » du système nerveux central** (Ueber eine seltene cerebrale Tumorart-diffuses perivasculäres Sarkom, mit besonderer Lokalisation im Stirnhirn. Zugleich ein Beitrag zur Frage der sogenannten « Peritheliome » des Zentralnervensystems). *Jahrbucher für Psychiatrie und Neurologie*, 1936, 53,3, p. 155-163, 5 planches.

Il s'agit ici d'une formation tumorale diffuse immature se développant le long des parois vasculaires. En raison même de sa malignité elle infiltre le parenchyme nerveux et amène la production d'autres formations tumorales où l'on retrouve les mêmes caractères de malignité : prolifération, polymorphisme des éléments cellulaires et mitoses. Le diagnostic clinique d'une évolution progressive dans la moitié gauche du cerveau frontal fut confirmé par les constatations anatomiques. Les recherches histologiques n'ont pas permis de préciser la variété de la tumeur en raison de l'absence complète d'analogie entre les éléments qui la constituent et les éléments normaux du système nerveux central. D'après ses propres observations et d'après quelques cas comparables publiés dans la littérature, l'auteur, tout en reconnaissant au cas rapporté une place à part à côté du groupe des tumeurs cérébrales périvasculaires, propose l'appellation de sarcome diffus périvasculaire. Bibliographie. W. P.

TOLEDO (**Paulo de Almeida**) et **GAMA** (**Carlos**). **Etude clinique et radiologique des tumeurs de la région cranio-pharyngée** (Estudo clinico radiologico dos tumores da regiao craneo-faringea). *Revista oto-laryngologica de Sao Paulo*, 1938, VI, n° 3, mai-juin, p. 1-28, 16 fig.

Il faut entendre par ce terme les néoplasies qui, nées des formations de la région



infundibulo-hypophysaire ou des parties molles de l'épipharynx, ont pour caractères communs : la tumeur épipharyngienne, les destructions osseuses de la base, les altérations de plusieurs paires craniennes. Dans les 5 eas rapportés deux étaient des tumeurs du eavum avee extension secondaire à la base du crâne, les trois autres intéressaient la région infundibulo-hypophysaire (2 eraniopharyngiomes probables et careinome de l'hypophyse). Après une étude histologique et clinique des différentes formations tumorales observables à ee niveau les auteurs soulignent la diffieulté diagnostique de eertains eas, de leur point de départ, ainsi que l'intérêt radiologique de la méthode de Zappinger (revêtement de la muqueuse suspharyngienne par l'huile iodée). Dans les tumeurs à point de départ infundibulo-hypophysaire, la ventriculographie lipiodolée permet l'étude des rapports de la tumeur avee le 3e ventrieulc.

H. M.

VAMPRÉ (E.) et GAMA (Carlos). Deux cas de tumeur kystique du pôle occipital (Dois easos de tumor eistico do polo oeeipital). *Arquivos do Instituto Penido Burnier*, 1938, 1er août, 14 fig.

Les auteurs rapportent deux observations. La première a trait à une malade de 25 ans ehez laquelle la symptomatologie : baisse de la vision de l'œil droit, amaurose de l'œil gauehe, eéphalée, vomissements, hypertension liquidienne, fut transitoirement améliorée par la radiothérapie profonde. L'intervention fut motivée par la reprise des troubles oeulaires. Il existait spécialement à la ventriculographie une tumeur de la région oeeipitale eomprimant le ventricule droit. A l'opération : formation kystique profonde attenant à la paroi ventriculaire ; grosse amélioration consécutive. A noter la survenue d'une amaurose totale, mais transitoire, après ponetion ventriculaire. Le seeond eas eomportait plus partieulièrement une légère dysarthrie, unc artérćognosie discrète de la main gauche, une diminution du voeabulaire. Les auteurs diseutent le syndrome ophtalmologique, la réaetion hémiopique de Wernicke, et opposent, en terminant, un eas de tumeur pariétale gauehe dont les symptômes ophtalmologiques offrent un eontraste parfait.

H. M.

POLYNÉVRITES ET NERFS PÉRIPHÉRIQUES

CAMUSET (P.). Traitement des paralysies diphtériques par la téléradiothérapie, *Paris médical*, 1939, n° 5, 4 février, p. 122-125.

Compte rendu des bons résultats obtenus chez 4 malades par ce procédé. La téléradiothérapie paraît avoir une action élective sur la eonduction nerveuse ; employée à faibles doses (20 à 25 μ. par semaine, pendant 3 à 4 semaines) son aetion s'est régulièrement manifestée 2 à 3 jours après chaque séanee. Peut-être agit-elle en provoquant une modifieation de l'état humoral à la manière d'un ferment ou d'un catalyseur.

H. M.

MILHIT, GROS, FOUQUET, CORNET (Me) et FAUVET. Polyradiculonévrite. Œdème suraigu du poumon après ponction lombaire, guéri par l'atropine. Paralysie respiratoire guérie par un séjour dans le « poumon d'acier ». *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 1939, n° 12, 10 avril, p. 635-639.

Présentation d'une enfant de 6 ans qui fut atteinte d'une polyradiculo-névrite avec

paralysie faciale unilatérale et dissociation albumino-cytologique. A la suite d'une ponction lombaire apparurent des manifestations épileptiques puis un œdème pulmonaire suraigu de gravité croissante malgré la mise en œuvre des thérapeutiques habituelles. Alors que la mort paraissait imminente on pratique une injection sous-cutanée d'atropine qui détermina une amélioration subite telle que la médication fut renouvelée, amenant la cessation des troubles cardio-respiratoires. Cinq jours plus tard l'apparition de paralysies du phrénique et des intercostaux inférieurs déterminèrent à nouveau une asphyxie menaçante ; seule l'utilisation du poumon d'acier continuée pendant 5 jours, permit d'attendre la régression des paralysies. L'enfant qui présentait une quadriplégie n'a plus qu'une abolition des réflexes tendineux, une amyotrophie localisée du membre inférieur et quelques troubles sensitifs. Dans un tel cas d'œdème d'origine purement nerveuse, les auteurs soulignent l'action très rapide de l'atropine ainsi que l'importance des doses administrées (5 fois la dose maxima du codex) ; ils rappellent enfin les bons résultats antérieurement publiés grâce à la même thérapeutique. Bibliographie.

H. M.

PADOVANI (P.). La section du nerf obturateur dans le traitement des arthrites chroniques de la hanche. *Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 65, n° 2, 1939, p. 58-60.

D'après les résultats obtenus dans 5 cas, la section du nerf obturateur apparaît comme constituant dans certains cas une opération utile de complément lorsque la douleur persiste après intervention ostéo-articulaire importante. Utilisée en tant qu'intervention isolée, elle peut être indiquée dans les cas inopérables où le maximum des douleurs siège dans le territoire du nerf obturateur ou dans certaines arthrites bilatérales.

H. M.

PIERI (Gino). Contribution à l'étude des kystes des nerfs (Contributo allo studio delle cisti dei nervi). *Rivista italiana di Endocrino e Neurochirurgia*, 1938, IV, f. 4, p. 537-544, 5 fig.

Un malade a vu se développer, au niveau même d'un traumatisme du genou droit, une tuméfaction que l'examen clinique, anatomique et histologique démontre comme étant un kyste du rameau musculaire du sciatique poplité externe. Les fourmillements et irradiations douloureuses cessèrent après incision longitudinale du kyste, éversement des parois et fixation aux tissus voisins. Ici l'origine traumatique paraît indéniable.

H. M.

ÉPILEPSIE

DARDER (Ventura C.) et VISCA (Alberto Martinez). L'ionisation transcérébrale dans le traitement de l'épilepsie (La ionizacion trans-cerebral en el tratamiento de la epilepsia). *Revista de Psiquiatria del Uruguay*, 1938, III, n° 15, mai-juin, p. 5-12.

D'après les résultats obtenus par l'ionisation calcique transcérébrale, les auteurs considèrent que cette thérapeutique ne présente pas de contre-indication chez les épileptiques. Sauf dans des cas exceptionnels elle ne saurait cependant être appliquée de manière exclusive au début, mais sera associée au traitement habituel (barbituriques, etc.). Elle semble d'autant plus indiquée qu'il s'agit de formes plus résistantes à la thérapeutique médicamenteuse

H. M.

FIAMBERTI. Accès de caractère épileptique provoqués par l'introduction sous-occipitale de substances vaso-dilatatrices (Accessi a carattere epilettico provocati con l'introduzione sottoccipitale di sostanze vasodilatatrici). *Rivista sperimentale di Freniatria*, 1937, LXI, f. 3-4, avril.

L'introduction par voie sous-occipitale d'acétylcholine, d'angioxil, d'histamine et d'adrénaline a déterminé (dans le cas des deux premières substances) des accès épileptiformes typiques. Bien que tous les symptômes habituels ne se soient pas trouvés réunis dans chaque cas, ils s'observèrent pratiquement tous sur l'ensemble des sujets considérés. Les crises furent constamment provoquées par l'acétylcholine chez 3 épileptiques et chez 13 sujets non comitiaux, mais atteints de troubles mentaux sans lésions cérébropathiques et dans un autre cas par l'angioxil. L'acétylcholine par voie ventriculaire et lombaire, pas plus que l'histamine et l'adrénaline ni l'histamine par voie sous-occipitale ne déterminèrent la moindre crise.

Les sujets, dont certains furent suivis pendant plus de deux ans, n'ont jamais présenté à la suite de ces investigations de réactions désagréables; mais de telles recherches, selon l'auteur, remettent en discussion, sous de nouveaux aspects, de nombreux points relatifs aux manifestations épileptiques, à leur pathogénie et à leur traitement.

H. M.

KATZENSTEIN-SUTRO (E.). Contribution à la question de l'épilepsie traumatique (Beitrag zur Frage der traumatischen Epilepsie). *Archives suisses de Neurologie et de Psychiatrie*, 1938, XLI, fasc. 2, p. 458-478, 15 fig.

Revue synthétique de 7 cas opérés d'épilepsie qui se caractérisaient plus spécialement par des modifications du psychisme et du caractère. Les 15 figures et surtout les coupes anatomo-pathologiques mettent nettement en évidence les lésions correspondant aux traumatismes, depuis les plus légers jusqu'aux plus graves, ayant intéressé les méninges et les différentes couches cérébrales. L'auteur souligne la discordance existant entre les intervalles de latence et les manifestations de la maladie comitiale. Chaque cas présente des caractères spéciaux : qu'il s'agisse d'oblitérations superficielles, de ramollissements, de kystes résiduels, d'adhésions et de dilatation ventriculaire, de sclérose cicatricielle et inflammatoire, K. plaide en faveur de l'opération ; celle-ci demeurant basée sur l'observation clinique et sur le diagnostic vérifié par la radiographie. Indépendamment des constatations histologiques, l'auteur, en terminant, souligne la nécessité de distinguer entre les altérations épileptoïdes et l'encéphalose et l'utilité d'une surveillance prolongée des traumatisés cranio-cérébraux. Bibliographie.

W. P.

LEPPIEN (R.). Description encéphalographique d'un cas de cavités cérébrales étendues communiquant avec le système ventriculaire (Encephalographische Darstellung eines Falles von ausgedehnten, mit dem Ventrikelsystem kommunizierenden Hohlräumen im Gehirn). *Der Nervenarzt*, 1939, I, janvier, p. 28-30, 4 fig.

Les constatations encéphalographiques montrent dans ce cas l'existence d'un système cavitaire communiquant avec des ventricules déformés et dilatés ; l'une des cavités atteignait presque la surface cérébrale évoquant l'idée de l'origine exogène de la lésion ou d'une malformation. L'auteur souligne l'importance de recherches encéphalographiques chez les malades épileptiques. Dans le cas étudié, la symptomatologie (démence typique), les tares héréditaires et familiales, ainsi que certains signes neurologiques plaidaient en faveur du diagnostic d'épilepsie héréditaire. L'encéphalogramme

n'explique pas, il est vrai, l'étiologie de l'affection, mais il permet d'éliminer l'épilepsie. Courte bibliographie. W. P.

MARBURG (O.). **L'épilepsie ; son problème et ses rapports avec la thérapeutique** (Die Epilepsie als Problem und in ihrer Beziehung zur Therapie). *Archives suisses de Neurologie et de Psychiatrie*, 1938, vol. XXII, fasc. 2, p. 323-333.

M. conçoit cette maladie complexe comme un problème spécial au point de vue thérapeutique et cherche à baser le traitement sur des conceptions rationnelles. Pour cela il distingue 3 groupes d'épilepsie : 1° l'espèce organique (traumatique, postinflammatoire, hydrocéphalique, consécutive à des tumeurs, à des hémorragies, ramollissements, formations kystiques) ; 2° les épilepsies toxiques (exogènes et endogènes) ; 3° les formes cryptogènes. L'utilisation, avant tout traitement, de la ventriculographie, de la radiographie est donc à recommander dans certains cas. Il convient encore de distinguer entre la cause de la maladie, la cause de l'attaque et le mécanisme de son déroulement. S'appuyant sur les constatations anatomo-pathologiques cérébrales, M. discute les indications des rayons X, des hypnotiques, agissant sur le thalamus et des substances anticonvulsivantes, agissant encore sur le métabolisme minéral ; ainsi il attribue un rôle prépondérant au magnésium (plutôt qu'au calcium). En conclusion, et une fois éliminée toute lésion irritative épileptogène, motivant une intervention chirurgicale, ou tout phénomène secondaire cérébral exigeant une action radiologique, l'auteur recommande l'emploi des méthodes pouvant comporter un phénomène de choc. Bibliographie. W. P.

MOUSSATCHÉ (H.) et **VIANNA DIAS** (M.). **Sur la production de l'épilepsie d'Amantea chez le singe.** *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, 1939, CXXX, n° 13, p. 1489-1490.

Les auteurs rappellent les particularitésde l'épilepsie expérimentale décrite par Amantea et rapportent les résultats par eux obtenus dans la recherche de tels phénomènes chez le singe (*Macacus rhesus*). La technique fut identique. Comme pour les chiens, on trouve des *rhesus* prédisposés et d'autres qui ne le sont pas. La morphine peut créer l'état de prédisposition. H. M.

PAULIAN, CARDAS et **CHILIMAN. Contributions à l'étude de la physiologie du système ventriculo-subarachnoïdien par la méthode d'insufflation d'air par la voie lombaire.** *Archives de Neurologie*, 1939, n° 1, p. 73-78.

Les injections d'air par ponction rachidienne faites par les auteurs chez un nombre important d'épileptiques ont amené la suspension, l'espacement ou la diminution d'intensité des crises, parfois l'un et l'autre dans 80 % des cas. Aucune influence dans les autres cas. H. M.

ROBINSON (**Léon J.**). **Syncope, convulsions et état d'inconscience** (Syncope, convulsions and the unconscious state). *Archives of Neurology and Psychiatry*, 1939, 41, n° 2, février, p. 290-297.

R. a recherché la fréquence de l'hypersensibilité du réflexe sino-carotidien chez 1000 épileptiques et a pu l'observer dans 9 cas. Pour 4 de ces malades les réponses obtenues furent du type vagal et dépressif ; pour 3 autres du type vagal dépressif et cérébral ; pour les 2 derniers, du type exclusivement cérébral. L'hyperexcitabilité du réflexe

sino-carotidien semblait être le seul mécanisme conditionnant toutes les crises dans 5 cas ; chez 3 autres malades il existait une hypersensibilité sino-carotidienne à laquelle se surajoutait un mécanisme convulsif additionnel. Les âges des malades s'échelonnaient de 4 à 82 ans ; ceux des sujets présentant un syndrome sinusien s'échelonnaient de 14 à 71 ans. Il s'agissait dans tous les cas d'individus du sexe masculin. Le sulfate de benzédrine prévient la syncope quand le réflexe sino-carotidien exagéré a entraîné une réponse vagale et dépressive. H. M.

TRELLES (**J. O.**) et **FEBRES** (**H. MORANTE**). **L'épreuve du cardiazol pour le diagnostic de l'épilepsie** (La prueba del cardiazol en el diagnostico de la epilepsia). *Revista de Neuro-Psiquiatria*, 1938, I, nº 3, p. 354-372.

Les auteurs ont soumis aux injections de cardiazol à 10 %, à raison de 2 à 3 cc., des épileptiques et certains des sujets chez lesquels le diagnostic d'épilepsie était douteux. Ils rapportent les observations résumées des cas et les résultats obtenus. Le cardiazol a provoqué des crises comitiales chez tous les épileptiques : il demeura sans action chez les non-comitiaux, aussi la méthode paraît à recommander comme test dans les cas cliniquement douteux, spécialement au point de vue médico-légal. A souligner la nécessité absolue pour le sujet d'être à jeun, ainsi que la relation étroite existant entre la quantité de cardiazol, le poids et le sexe du malade. Bibliographie.

H. M.

POLIOMYÉLITE

BARBER (**G. O.**). **Poliomyélite antérieure aiguë. 4 cas simultanés dans une école** (Acute anterior poliomyelitis. Four simultaneous cases in a school.) *British medical Journal*, 1938, 3 décembre, p. 1137-1139, 3 fig.

La survenue de 4 cas simultanés dans un internat de 50 jeunes gens a motivé de la part de l'auteur une série d'investigations qu'il expose. D'après l'enquête serrée poursuivie, il semble que la contamination alimentaire doive être prise ici en sérieuse considération. Bibliographie. H. M.

MEYER (**Raymond**). **Nouvelles études sur les cas de poliomyélite antérieure observés en Alsace après l'épidémie de 1930. 3e Partie. La contribution de la formule sanguine au diagnostic différentiel de la poliomyélite antérieure aiguë. 4e Partie. Valeur comparative des procédés de physiothérapie à base électrique dans la maladie de Heine-Médin.** *Revue française de Pédiatrie*, 1938, XIV, nº 2, p. 135-153, 12 tabl. et 154-169, 4 tabl.

M. considère que la différence des résultats obtenus par différents auteurs dans l'étude de la formule sanguine des poliomyélitiques repose sur une erreur d'interprétation dans le temps. Il a repris complètement cette question chez le singe et chez l'homme et arrive aux conclusions suivantes :

La formule leucocytaire de la poliomyélite s'individualise donc progressivement au fur et à mesure des progrès de la technique. Elle se caractérise, à la phase d'invasion et le premier jour de paralysie, par une hyperleucocytose légère ou plus prononcée avec neutrophilie légère, faisant place peu à peu à une lymphocytose légère, à plasmocytes rares, et légère monocytose (au delà de 9 %) surtout. Les éosinophiles et basophiles tendent à disparaître. Aussitôt après l'établissement des paralysies, la formule tend vers la

normale ou vers une leucopénie relative (en considération de la fièvre). Cette formule présente un sérieux appoint dans le diagnostic différentiel d'avec la méningite tuberculeuse, les méningites séreuses non poliomyélitiques et purulentes, les encéphalites, la rubéole et la rougeole, mais ne peut pas servir vis-à-vis de l'acrodynie.

Dans le second mémoire sont exposés les différentes thérapeutiques préconisées et leurs indications. D'après les observations de M., dans le traitement dit de Bordier, c'est la *diathermie* qui agit. Les ondes courtes remplacent aujourd'hui avantageusement l'ancienne méthode. L'effet curateur de la diathermie est en fonction du nombre des séances et de leur précocité. La *radiothérapie* ne semble utile que dans les formes algiques, mais M. a obtenu les mêmes sédations de douleurs et les mêmes améliorations par des *ponctions lombaires répétées et abondantes.* Par contre, le traitement intensif et surtout tardif aux *rayons X,* préconisé par Goducheau, est à rejeter. L'*ionisation transcérébro-médullaire* de Bourguignon peut remplacer la diathermie avec profit dans les cas où celle-ci n'est pas applicable.

La *sympathectomie,* comme toutes les interventions chirurgicales, plâtres et grands appareils articulés ne doivent jamais être employés, aussi longtemps que la moindre amélioration fonctionnelle peut encore être espérée (limite approximative : 4 ans) par toute autre méthode. Au contraire, l'*orthopédie médicale précoce* est basée sur la physiologie normale des muscles, éliminant toute entrave à son fonctionnement normal et à la circulation locale. tenant compte aussi de la perte de l'équilibre statique et dynamique rompu et cherchant à le rétablir (kinésithérapie) ; elle est de première importance. Elle doit donc n'employer que des appareils mobiles permettant le réchauffement des membres et un mouvement relatif de tous les segments.

Son étude fera l'objet d'un prochain exposé dans lequel l'auteur se propose de rapporter ses propres méthodes. Une bibliographie complète ces travaux.

H. M.

MEYER (Raymond). Le traitement de la poliomyélite antérieure aiguë par le liquide céphalo-rachidien de convalescents. *Revue française de Pédiatrie*, 1938, XIV, n° 5, p. 517-531, 3 tabl.

En raison de la chronicité prolongée des lésions médullaires dans la poliomyélite, vérifiée par de nombreux faits, M. s'est proposé l'étude de la neutralisation du virus par le liquide céphalo-rachidien de convalescents et d'anciens malades. Semblable thérapeutique présente certains avantages. Expérimentée soigneusement sur le singe, puis appliquée aux treize petits poliomyélitiques hospitalisés avant le 7e jour de la maladie, l'auteur compare les résultats avec ceux obtenus par le sérum de convalescents ou d'anciens malades en 1930. L'activité curative du liquide C.-R. est au moins aussi nette que celle du sérum à quantité égale injectée. Les deux seuls décès sont plutôt imputables à l'infection pulmonaire, favorisée du reste par les paralysies. La mortalité globale fut ainsi de 3,57 % (au lieu de 6,6 % en 1930 à la même Clinique). Il semble que les cas traités par du liquide C.-R. d'anciens malades ne réussissent pas aussi bien que ceux traités par le L. C.-R. de convalescents. H. M.

PIRISI (B.). La paralysie faciale due au virus poliomyélitique (La paralisi facciale da virus poliomielitico). *Accademia medica*, n° 10, octobre 1938, p. 280-294, 3 fig.

A l'occasion d'un cas, P. reprend l'étude de cette complication. Il importe de savoir

la reconnaître car de nombreux cas de paralysie faciale *a frigore* relèvent sans doute de cette étiologie. La fréquence de cette paralysie peut être indépendante de la gravité du génie épidémique de la maladie. Bibliographie. H. M.

THÉRAPEUTIQUE

BARDENAT et **LÉONARDON**. **L'insulinothérapie par voie endoveineuse.** *Annales médico-psychologiques*, 1939, t. I, n° 2, février, p. 220-225.

A l'occasion d'une tentative d'insulinothérapie par voie endoveineuse, chez un malade réfractaire, les auteurs ont fait un certain nombre de constatations qui posent la question de savoir si l'effet de l'insuline sur le système nerveux n'est pas un effet pharmaco-dynamique spécial, totalement indépendant du rôle glycorégulateur du pancréas.

H. M.

BARTOLONI (Massimo). Recherche du « phénomène d'obstacle » (réaction de Donnaggio) dans la thérapeutique cardiazolique et insulinique (Ricerca del « fenomeno d'ostacolo » (reazione di Donaggio) nella terapia cardiazolica e nella terapia insulinica). *Annali dell'Ospedale psichiatrico di Perugia*, 1938, janvier-décembre, p. 43-54.

Les constatations faites par B. l'autorisent à conclure que cette réaction peut présenter une importance très grande au cours de la thérapeutique par l'insuline et le cardiazol. Bibliographie. H. M.

BARTOLONI (Massimo) et **GIOVAGNOLI (Terzilio). Adrénaline et thermogenèse** (Adrenalina e termogenesi). *Annali dell'Ospedale psichiatrico di Perugia*, 1938, janvier-décembre, p. 55-65, 2 tabl.

En raison des relations constatées dans le comportement de l'organisme vis-à-vis des substances pyrétogènes et de l'adrénaline, celle-ci mériterait d'être employée comme adjuvant dans les cas où les agents pyrétogènes habituels ne déterminent pas, seuls, des températures suffisamment élevées. Références bibliographiques.

H. M.

BURMAN (Michael S.). Emploi thérapeutique du curare et du chlorhydrate d'érythroïdine dans les états spastiques et dystoniques (Therapeutic use of curare and erythroidine hydrochloride for spastic and dystonic states). *Archives of Neurology and Psychiatry*, 1939, 41, n° 2, février, p. 307-327, 3 fig.

Les tentatives thérapeutiques faites avec le curare ne peuvent pas être appliquées systématiquement à tous les cas de paralysie spasmodique et les malades doivent être soumis à une surveillance rigoureuse. Elles entraînent la cessation du spasme et de la rigidité à un degré tel que dans certains cas de muscles non entièrement paralysés, une activité fonctionnelle relative peut être reprise. Toutefois le curare ne saurait être employé seul ; les interventions orthopédiques et l'entraînement prolongé des muscles sont nécessaires. Les états spastiques et spasmodiques peuvent être dans une certaine mesure également influencés par le curare. H. M.

DIEZ (Julio et **MICHANS (Juan). Traitement des causalgies** (Tratamiento de la causalgia). *La Prensa medica argentina*, 1939, n° 12, 22 mars.

Après un exposé des connaissances étio-pathogéniques actuelles de causalgies, les auteurs étudient les divers procédés thérapeutiques proposés, et précisent, d'après leur propre expérience, les méthodes les mieux appropriées à chaque cas particulier.

H. M.

KAECH (René). **La thérapeutique des maladies mentales par l'insuline à Cery de 1929 à 1938.** *Archives suisses de Neurologie et de Psychiatrie*, 1939, XLIII, f. 1, p. 63-78.

Travail dans lequel K. envisage successivement les diverses applications de l'insuline à l'Asile de Cery au cours des dix dernières années. Celle-ci s'applique au refus d'alimentation dans toutes les psychoses (effet eutrophique), au delirium tremens, au traitement des toxicomanies et des agitations psychomotrices et constitue une thérapeutique symptomatique souvent très efficace. Dans la schizophrénie, il n'est pas encore établi que la méthode de Sakel soit autre qu'une thérapeutique adjuvante, favorisant simplement la tendance à la rémission spontanée, et une expérience plus longue est nécessaire avant toute conclusion. Les résultats, obtenus dans les différentes formes de schizophrénie à l'Asile de Cery, sont sensiblement en harmonie avec les pronostics habituels de ces formes. Plus de la moitié des rémissions a été obtenue par une durée de cure n'excédant pas deux mois, et les statistiques montrent que leur nombre n'est pas sensiblement augmenté par prolongation de cette cure. Bibliographie.

H. M.

LEMMI (F.) et **VIGLINO** (P.). **La thérapeutique hématoporphyrinique en psychiatrie** (La terapia ematoporfirinica in psichiatria). *Il Cervello*, 1939, n° 2, 15 mars, p. 61-66.

Ce traitement appliqué à plusieurs cas d'affection mentale à forme dépressive marquée apparaît comme la méthode de choix de tels états. Bibliographie.

H. M.

CHIRURGIE NERVEUSE

LANCE. Dispositif permettant d'effectuer l'ostéo-synthèse dans les fractures luxations des vertèbres cervicales sous traction continue squelettique. *Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 1939, t. 65, n° 9, p. 345-347, 3 fig.

L. décrit un nouveau procédé constituant une application de la traction continue cranienne, donnant au cours de l'opération une sécurité absolue ainsi que de grandes facilités dans la préparation et les soins postopératoires. H. M.

ROWBOTHAM (G. F.). **Traitement des algies de la face par tractotomie intrabulbaire** (Treatment of pain in the face by intramedullary tractotomy). *British Medical Journal*, 1938, 26 novembre, p. 1073-1076, 4 fig.

R. rapporte les observations cliniques et les résultats opératoires obtenus chez trois sujets atteints d'algie de la branche ophtalmique du trijumeau ou d'accès de céphalée frontale persistant à type migraineux. Bien que le temps écoulé ne puisse exclure toute possibilité de récidive, les résultats demeurent satisfaisants. Les avantages de la méthode de Sjöqvist tiennent surtout au fait que la face n'est pas complètement énervée et que

les muscles masticateurs ne sont jamais paralysés ; d'autre part, elle écarte tout risque d'atteinte du grand nerf pétreux superficiel. Du point de vue anatomique l'auteur souligne l'intérêt du procédé qui permet de préciser la destination de la racine trijéminale postérieure. Rappelons que la technique de Sjöqvist proposée en 1938 consiste en la section des fibres douloureuses du tractus descendant du trijumeau par abord postéro-latéral du bulbe. H. M.

SIMONETTA (B.). Sur les indications de la résection de la branche vestibulaire de l'acoustique dans le vertige de Ménière (Sulle indicazioni della resezione della branca vestibolare dell' acustico nella vertigine di Ménière). *Rivista oto-neuro-oftalmologica*, 1938, XV, f. 5, septembre-octobre, p. 401-307.

Après un rappel des bons résultats obtenus par la section de la moitié vestibulaire du nerf auditif dans tous les cas de vertige de Ménière non guéris par traitement médical, S. discute des indications de l'intervention chirurgical. La section de la portion vestibulaire du VIII est indiquée dans les cas d'arachnoïdite adhésive ou lorsqu'il n'existe pas d'altération arachnoïdienne ; s'il s'agit d'une arachnoïdite kystique, l'ablation des kystes suffit à amener la guérison ainsi qu'en témoignent les résultats obtenus par S. chez deux malades. H. M.

VALDONI (Pietro). Sur les indications de la résection du splanchnique associée aux interventions sur la chaîne ganglionnaire dans la cure de quelques affections (Sulle indicazioni della resezione dello splancnico associata a interventi sulla catena gangliare nella cura di alcune affezioni). *Rivista italiana di Endocrino e Neurochirurgia*, 1938, IV, f. 4, p. 569-578.

V. rapporte trois observations dans lesquelles la résection du splanchnique fut complétée, dans un cas de crise gastrique par radiculite syphilitique, par une ganglionectomie thoracique inférieure, dans un cas de mégacôlon, d'une ramisection et dans une maladie de Buerger avec claudication intermittente par une ganglionectomie lombaire. Les résultats obtenus plaident en faveur de l'intérêt de cette résection comme complément des interventions sur la chaîne ganglionnaire. Bibliographie.

H. M.

CRANE

CANCELLA D'ABREU (A.) et SALDANHA (A.). Migration intracranio-rachidienne d'une balle de la voûte au canal sacré. *La Presse médicale*, 1938, nº 5, 9 juillet, p. 1088-1091, 4 fig.

Dans ce curieux cas de migration d'une balle de revolver, le projectile qui a pénétré sur la ligne médiane, à mi-chemin entre l'os hyoïde et le maxillaire inférieur, s'est fixé à proximité de la table interne du pariétal gauche, puis a progressivement gagné la gouttière basilaire de l'occipital pour atteindre finalement le canal rachidien jusqu'au niveau de S^1. Les auteurs discutent la valeur des différents symptômes observés au cours des étapes successives de cette migration ainsi que les trajets suivis par le projectile ; enfin ils passent en revue les cas comparables déjà rapportés, cas qui ne semblent pas du reste avoir présenté un trajet de migration aussi étendu. Bibliographie.

H. M.

COGGI (**G.**) et **ANDRUCCI** (**M.**). **Sur les variations de la glycémie après pneumoencéphalographie artificielle chez les traumatisés du crâne** (Sulle variazioni della glicemia dopo pneumoencefalo artificiale nei traumatizzati cranici). *Rivista italiana di Endocrino e Neurochirurgia*, 1938, IV, f. 3, p. 481-496, 5 fig.

Chez les traumatisés du crâne, après pneumoencéphalographie pratiquée dans un but thérapeutique, la courbe glycémique se caractérise presque constamment par une élévation rapide qui, une à deux heures après l'intervention, atteint son acmé, soit une fois et demie la valeur initiale. Le retour à la normale se fait graduellement en quatre à sept heures. L'allure de la courbe est comparable à celle obtenue après encéphalographie gazeuse chez des sujets normaux. Toutefois dans les cas graves ou dans les cas d'hypertension liquidienne, elle n'atteint sa valeur maxima, puis ne redescend à la normale que plus lentement. Attendu que les courbes enregistrées présentent des caractères comparables à celles de l'hyperglycémie par excitation bulbaire, et étant donné quc le fonctionnement de l'encéphale est altéré, il est logique d'admettre le rôle du bulbe dans le cas particulier. Bibliographie. H. M.

FATTOVICH (**Giovanni**). **Contribution à l'étude de l'hyperostose endocranienne** (Contributo allo studio delle iperostosi endocraniche). *Rivista di Neurologia*, 1938, XI, f. 5, octobre, p. 444-465, 14 fig.

Etude de trois cas d'hyperostose frontale interne dont deux comportent une vérification anatomique. L'obésité et les troubles mentaux existaient chez les trois malades ; deux d'entre eux appartenaient au type Moore Carr, le troisième au type Stewart Morel. L'examen histologique de l'hypophyse pratiqué dans un cas a montré l'existence d'un processus d'hyperplasie fibreuse présentant tous les caractères de soi-disant hypophysite chronique interstitielle productive.

H. M.

KING (**Joseph**). **Oxycéphalie** (Oxycephaly). *Archives of Neurology and Psychiatry*, 1938, 40, n° 6, décembre, p. 1205-1219, 8 fig.

Après un rappel rapide des caractères propres à l'oxycéphalie, de ses complications et des différents procédés thérapeutiques mis en œuvre, K. cxpose à l'occasion d'un cas une technique personnelle rendant possible un développement cranio-cérébral symétrique : l'opération se fait en deux temps et, chez l'enfant, en un seul. Elle consiste, sans ouvrir la dure-mère, à morceler la voûte cranienne en fragments de 3,8 à 5 cm. carrés, lesquels peuvent ainsi s'écarter les uns des autres au fur et à mesure que la pression intracranienne l'exige. Par la suite, les intervalles interfragmentaires se comblent par formation de nouveau tissu osseux. Bibliographie. H. M.

PARENTI (**Gian Carlo**). **Traumatismes craniens et cholestérinémie** (Traumatismi cranici e colesterinemia). *Rivista italiana di Endocrino e Neurochirurgia*, 1938 IV, f. 4, p. 560-567.

Dès la fin de la première heure qui suit le traumatisme, il se produit un léger abaissement du taux cholestérinique sanguin d'autant plus marqué que les lésions intéressent les os de la base et qu'elles présentent une certaine gravité. Ces constatations semblent donc importantes au point de vue pronostique. Bibliographie.

H. M.

RINTELEN (F.). La signification diagnostique de la pléthysmographie rétinienne après les traumatismes craniens. (Die diagnostische Bedeutung der Druckbestimmung in den Netzhautgefässen nach Schädeltraumen). *Archives suisses de Neurologie et de Psychiatrie*, 1938, vol. XLI, fasc. 2, p. 479-483.

Au cours des traumatismes craniens les troubles congestifs peuvent s'étendre jusqu'au système veineux, entraînant une instabilité marquée des pressions rétiniennes ou tout au moins un dérèglement vaso-moteur. L'auteur rappelle les méthodes et la technique dynamométrique permettant de préciser l'état des artérioles et des capillaires rétiniens. Il discute de symptômes tels que l'hypotonie relative de l'artère centrale de la rétine par rapport au tabes (atrophie optique), l'hypertonie isolée au début d'une hypertension générale et homolatérale (posttraumatique), les balancements du débit sanguin, etc. Il termine en interprétant le syndrome vaso-moteur par le choc céphalo-rachidien traumatique (Duret) et insiste sur l'importance de la dynamométrie rétino-vasculaire pour la connaissance des relations complexes cérébro-oculaires.

W. P.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

ANGRISANI (Domenico). Détermination quantitative du brome sanguin dans le liquide céphalo-rachidien et dans l'urine des malades mentaux (Determinazioni quantitative del bromo nel sangue, nel liquor e nell' urina di malati mentali). *L'Ospedale psichiatrico*, 1938, f. 4, novembre, p. 699-722.

D'après les recherches faites sur 83 malades, l'auteur conclut que le métabolisme du brome est sans aucune importance dans le déterminisme des divers états psychopathologiques, spécialement des dysthymies. Les résultats obtenus dans les dosages effectués seraient en rapport avec l'introduction du brome par voie alimentaire ou médicamenteuse. Bibliographie.

H. M.

BRUN (R.). Les névroses consécutives aux traumatismes craniens (Die Neurosen nach Schädeltraumen). *Archives suisses de Neurologie et de Psychiatrie*, 1938, XLI, fasc. 2, p. 269-358.

Cette monographie synthétique constitue le rapport présenté par l'auteur au congrès suisse de Lucerne de novembre 1937. Il se compose de 2 parties, l'une traitant du diagnostic différentiel entre états organiques et psychonévrotiques après les traumatismes craniens, l'autre des psychonévroses après ces mêmes traumatismes. Sont étudiés dans la première, les encéphaloses et les états organico-fonctionnels, à savoir les névroses commotionnelles et les névroses d'angoisse. Dans la seconde partie, l'auteur étudie la statistique des cas de psychonévrose posttraumatique, l'étiologie psychogène des névroses posttraumatiques (théorie de la névrose par manque d'argent, constitution psychopathique, théories étiologiques complexes de la névrose traumatique, conceptions psychopathologiques et psychologiques des profondeurs) ; il traite encore de la question des

rapports possibles entre la névrose et le traumatisme, enfin du point de vue médico-légal de la question et de la thérapeutique. Importante bibliographie de seize pages.

W. P.

EKBOM (K. A.). Folie présénile à ectoparasites (Der präsenile Dermatozoen-Wahn). *Acta Psychiatrica et Neurologica*, 1938, vol. XIII, fasc. 3, p. 227-259, 2 fig.

Revue d'ensemble et compte rendu de sept cas d'un syndrome habituellement défini en dermatologie sous le terme de parasitophobie. Il s'agit le plus souvent de femmes entre 50 et 60 ans. Les malades, se plaignant de démangeaisons et de paresthésies, affirment souffrir de parasites cutanés les plus divers et passent leur temps à la recherche et à l'extermination de ces derniers. Ceci constitue donc un système insuffisant mais logique d'hallucinations incorrigibles, sans caractère bizarre ou baroque. L'évolution est chronique avec, parfois, rémissions temporaires.

L'affection ne semble pas évoluer vers la démence. L'auteur suppose qu'il ne s'agit pas d'hallucinations tactiles mais de véritables perceptions sensorielles (paresthésies préséniles) qui constitueraient la matière même de ces hallucinations. Il faut donc distinguer les deux facteurs : 1° les paresthésies et 2° la fausse interprétation. Les 2 facteurs peuvent avoir une cause commune : probablement le vieillissement et les altérations régressives concomitantes du cerveau et du système endocrinien. Pourtant il se peut que certaines conditions pathologiques aient à être remplies pour que les hallucinations puissent se constituer. Il s'agit d'un syndrome très marqué, difficile à intégrer dans les groupements habituels. Le terme de parasitophobie est impropre car il ne s'agit pas d'une phobie et ce mot a été employé pour définir des affections hétérogènes du point de vue psychiatrique. C'est pourquoi l'auteur propose l'appellation de folie présénile à ectoparasites. Bibliographie.

W. P.

SCHWARTZ (L.). Les névroses après traumatisme cranien à la lumière des théories de Janet (Die Neurosen nach Schädeltraumen im Lichte der Theorien von Janet). *Archives suisses de Neurologie et de Psychiatrie*, 1938, XLI, fasc. 2, p. 433-442.

L'auteur met en relief les troubles psychiques comme constituant prépondérant des névroses même à la suite de traumatismes. Il s'appuie sur les théories de Janet, en lui empruntant les idées de la force et de la faiblesse psychologiques, les proportions existant entre les forces psychiques et la tension mentale ; ces données expliquent l'attitude des névropathes, les défaillances des hypotoniques et certains phénomènes tels que la migraine, l'hystérie, l'épilepsie. — La bibliographie se réduit aux publications importantes de Janet et aux 2 travaux de l'auteur sur les théories de Janet concernant la neurasthénie.

W. P.

VEDDER (R.). Apraxie congénitale ou précoce chez les oligophrènes (Kongenitale oder früh erworbene Apraxie bei Oligophrenen). *Zeitschrift für Kinderpsychiatrie*, 1939, f. 6, mars, p. 161-162, 1 fig.

Après quelques considérations générales sur la valeur de l'examen des oligophrènes, V. expose, à l'aide de deux observations très détaillées, les résultats pouvant être obtenus par un procédé particulier rapidement décrit. Dans l'un des deux cas, une fille de 10 ans, l'auteur a, avant tout, trouvé un trouble de discrimination visuelle : il s'agissait probablement d'une forme pseudoparalytique bulbaire : apraxie idéatoire et trouble aphasique dysarthrique. Dans le 2e cas concernant un adolescent de 16 ans, il existait une

apraxie frontale d'exécution, probablement congénitale avec intégrité du langage. Les troubles apraxiques dans ces cas ne sont pas la conséquence de l'imbécillité.

H. M.

DÉMENCE PRÉCOCE

BAONVILLE (**H.**), **LEY** (**J.**) et **TITECA** (**A.** et **J**). **Résultats d'une année de traitement de la schizophrénie par le choc insulinique.** *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie*, 1939, n° 1, janvier, p. 45-72.

Exposé de quelques observations des résultats obtenus au Centre neuro-psychiatrique de Bruxelles sur 54 déments précoces certains. Le traitement est exempt de dangers réels mais exige une surveillance médicale attentive et constante. Les résultats sont en rapport avec la précocité du traitement. Lorsque la psychose évolue depuis moins de 6 mois, on a noté 80 % de succès (guérisons cliniques et sociales) et 20 % d'échecs ou d'améliorations insuffisantes pour une reprise de la vie familiale. La proportion des succès tombe à 71 % quand l'affection évolue depuis 6 mois à 1 an, et à 40 % quand elle dure depuis 1 à 2 ans. Lorsque la maladie évolue depuis plus de deux ans, les résultats ne s'observent plus que dans 12 % des cas, alors que les rémissions, aux mêmes périodes, ne se produisent que dans 5 % des cas. Des trois formes hébéphrénique, catatonique et paranoïde de la démence précoce, c'est cette dernière qui bénéficie dans la plus large mesure du traitement insulinique. H. M.

BARTOLONI (**Massimo**) et **GIOVAGNOLI** (**Terzilio**). **Comportement de quelques réflexes superficiels et profonds au cours du « quassatio » insulinique** (Comportamento di alcuni riflessi superficiali e profondi durante la « quassatio » insulinica). *Annali dell'Ospedale psichiatrico di Perugia*, 1938, janvier-décembre, p. 67-71.

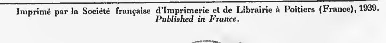
Les auteurs précisent que ce terme de « quassatio » répond mieux aux phénomènes provoqués par l'insulinothérapie que ceux de choc ou de coma, puis exposent les constatations faites chez trois malades soumis à la méthode de Sakel. Le comportement des réflexes superficiels est constant ; celui des réflexes profonds varie d'individu à individu. Les réflexes superficiels semblent se modifier en même temps que se produit l'obnubilation sensorielle. Le réflexe cutané plantaire fut trouvé en extension lors de tous les accès chez deux des trois malades. Il demeura toujours en flexion chez le dernier, mais l'agitation et les signes cardio-vasculaires présentés obligèrent à suspendre le traitement. A noter la variabilité d'apparition dans le temps de ces différents phénomènes et les changements observés dans les réponses des réflexes iriens à la lumière.

H. M.

BUSSCHAERT (**R.**). **Un cas de schizophrénie infantile.** *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie*, 1939, n° 1, janvier, p. 37-44.

Discussion du cas très particulier d'une fillette de 11 ans, reconnue comme anormale depuis la première enfance et à propos de laquelle l'auteur pose deux diagnostics possibles : soit arriération mentale profonde secondaire à une schizophrénie classique, soit réactions schizophréniques greffées sur une débilité mentale préexistante. Références bibliographiques. H. M

Le gérant : J. CAROUJAT.


Imprimé par la Société française d'Imprimerie et de Librairie à Poitiers (France), 1939.
Published in France.